

Aus dem Bereich für Psychoanalyse, Psychotherapie und  
Psychosomatische Medizin

Universitätsklinik des Saarlandes, Homburg/Saar

Betreuer: Prof. Dr. med. V. Köllner

**Depressive Erkrankungen in der Psychokardiologie:  
Vergleich der Diskriminationsleistung dreier  
Screening-Fragebögen**

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der  
Medizinischen Fakultät der  
UNIVERSITÄT DES SAARLANDES  
2021

vorgelegt von

Sebastian Bock

geboren am 09.07.1978 in Wilhelmshaven

Tag der Promotion: 16. Februar 2022

Dekan: Univ.-Prof. Dr. med. M. D. Menger

Berichterstatter: Prof. Dr. Volker Köllner

Prof. Dr. Matthias Riemenschneider

Prof. Dr. Eva Möhler

# I Inhaltverzeichnis

<b>1</b>	<b>Zusammenfassung</b> .....	<b>1</b>
1.1	Zusammenfassung (deutsch) .....	1
1.2	Abstract.....	3
<b>2</b>	<b>Einleitung</b> .....	<b>5</b>
<b>3</b>	<b>Theorieteil</b> .....	<b>7</b>
<b>3.1</b>	<b>Symptome, Klassifikation und Diagnostik von Depression</b> .....	<b>7</b>
3.1.1	Symptome von Depressionen.....	7
3.1.2	Klassifikation und Diagnostik von Depressionen .....	8
<b>3.2</b>	<b>Ätiologie depressiver Erkrankungen</b> .....	<b>10</b>
<b>3.3</b>	<b>Epidemiologie, Komorbidität und Bedeutung depressiver Erkrankungen</b> .....	<b>13</b>
<b>3.4</b>	<b>Depression als Risikofaktor für somatische Erkrankungen</b> .....	<b>14</b>
<b>3.5</b>	<b>Symptome, Epidemiologie und Risikofaktoren kardiovaskulärer Erkrankungen</b> .....	<b>15</b>
<b>3.6</b>	<b>Depression als Risikofaktor für kardiologische Erkrankungen</b> .....	<b>18</b>
3.6.1	Depression und KHK.....	19
3.6.2	Depression und Herzinsuffizienz.....	19
3.6.3	Depression und implementierte Defibrillatoren .....	20
<b>3.7</b>	<b>Vermutete Wirkmechanismen von Depression auf kardiovaskuläre Erkrankungen</b> .....	<b>20</b>
3.7.1	Genetische Prädispositionen .....	21
3.7.2	Autonome Dysregulation .....	22
3.7.3	Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse....	22
3.7.4	Metabolische Dysregulation.....	23
3.7.5	Immunologische Prozesse.....	23
3.7.6	Komplexe Zusammenhänge pathophysiologischer Prozesse .....	23
3.7.8	Krankheitsförderliches Verhalten .....	24
<b>3.8</b>	<b>Die Notwendigkeit eines Screenings depressiver Erkrankungen in der Kardiologie</b> .....	<b>25</b>

3.9	Forschungsfragen .....	30
4	Methoden.....	32
4.1	Stichprobe.....	32
4.2	Messinstrumente .....	33
5.2.1	Beck-Depressions-Inventar-II (BDI-II, deutsche Fassung).....	33
4.2.2	Beck-Depressions-Inventar-Fast Screen (BDI-FS, deutsche Fassung).....	34
4.2.3	Hospital Anxiety and Depression Scale (HADSD-D, deutsche Fassung) .....	35
4.3	Statistische Verfahren.....	36
5	Ergebnisse .....	40
5.1	Deskriptive Statistiken .....	40
5.2	Itemkennwerte .....	40
5.3	ROC-Analysen und Schwellenwerte für das BDI-II.....	43
5.4	ROC-Analysen und Schwellenwerte für das BDI-FS .....	44
5.5	ROC-Analysen und Schwellenwerte für die HADSD-D.....	48
5.6	Diskriminationsleistung der Fragebögen im Vergleich.....	48
6	Diskussion .....	53
6.1	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	53
6.2	Limitationen der Arbeit und weitere Forschungsfragen .....	59
6.3	Praktische Implikationen.....	62
6.4	Schlussfolgerung .....	63
7	Literaturverzeichnis .....	65
8	Anhang.....	82
8.1	Beck-Depressions-Inventar – II und BDI-Fast Screen .....	82
8.2	HADSD - Depressionsskala.....	86
9	Danksagung .....	88
10	Lebenslauf und Publikationen.....	89

## II      **Abbildungsverzeichnis**

<b>Abbildung 1</b> - Mögliche Wirkmechanismen von Depressiven Erkrankungen auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko .....	21
<b>Abbildung 2</b> - Verteilung des Bildungsgrades in der Stichprobe .....	32
<b>Abbildung 3</b> - ROC-Analysen mit BDI-II, BDI-FS und HADSD-D ohne Schwellenwerte.....	50
<b>Abbildung 4</b> - ROC-Analysen mit BDI-II, BDI-FS und HADSD-D mit Schwellenwerten bestimmt nach Youden-Index als primäres Kriterium ....	50
<b>Abbildung 5</b> - ROC-Analysen mit BDI-II, BDI-FS und HADSD-D mit Schwellenwerten bestimmt nach Sensitivität als primäres Kriterium .....	51

### III Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1</b> - Diagnostische Kriterien und Symptome depressiver Erkrankungen (ICD-10; Dilling, Freyberger, 2012).....	8
<b>Tabelle 2</b> - Risikofaktoren bei KHK nach Albus, Haass (2020) .....	17
<b>Tabelle 3</b> - Soziodemographische Daten .....	33
<b>Tabelle 4</b> - Deskriptive Statistiken des BDI-II, BDI-FS und HADSD-D .....	41
<b>Tabelle 5</b> - t-Test für die Mittelwertgleichheit zwischen Patienten mit und ohne Depression.....	41
<b>Tabelle 6</b> - Itemkennwerte des BDI-II.....	42
<b>Tabelle 7</b> - Itemkennwerte des BDI-FS .....	43
<b>Tabelle 8</b> - Itemkennwerte der HADSD-D .....	43
<b>Tabelle 9</b> - Schwellenwerte mit Werten für die Diskriminationsleistung für das BDI-II.....	45
<b>Tabelle 10</b> - Kreuztabellen mit Schwellenwerten bestimmt nach Sensitivität als primäres Kriterium.....	46
<b>Tabelle 11</b> - Kreuztabellen mit Schwellenwerten bestimmt nach Youden-Index als primäres Kriterium .....	46
<b>Tabelle 12</b> - Schwellenwerte mit Werten für die Diskriminationsleistung für das BDI-FS.....	47
<b>Tabelle 13</b> - Schwellenwerte mit Werten für die Diskriminationsleistung für die HADSD-D.....	49
<b>Tabelle 14</b> - Vergleich der „idealen“ Schwellenwerte von BDI-II, BDI-FS und HADSD-D .....	52

# 1 Zusammenfassung

## 1.1 Zusammenfassung (deutsch)

### **Depressive Erkrankungen in der Psychokardiologie: Vergleich der Diskriminationsleistung dreier Screening-Fragebögen**

**Hintergrund:** Eine Komorbidität von depressiven Störungen und Herzkrankheiten ist mittlerweile gut belegt (Correll et al., 2017). Durch eine Überlappung der Symptome werden jedoch depressive Erkrankungen häufig bei kardiovaskulär erkrankten Patienten in der Praxis übersehen (Feinstein et al., 2006). Dabei zeigen kardiovaskulär erkrankte Patienten ein erhöhtes Mortalitätsrisiko, eine geringere Lebensqualität und häufigere Hospitalisierungen und koronare Ereignisse, wenn sie gleichzeitig an einer depressiven Störung leiden (Albus et al., 2018). Um solche Folgeschäden zu vermeiden, ist ein routinemäßiges Screening auf Depression bei kardiovaskulär erkrankten Patienten zwingend notwendig. Zu diesem Zweck vergleicht diese Studie die Diskriminationsleistung des Beck-Depressions-Inventars (BDI-II), des Beck-Depressions-Inventars Fast Screen (BDI-FS) und der deutschen Form der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) in der Erkennung depressiver Erkrankungen in der psychokardiologischen Rehabilitation.

**Methodik:** Die Stichprobe umfasst 324 psychokardiologische Patienten (46% Frauen,  $M_{\text{Alter}} = 54.6$  J.,  $SD = 7.4$ ) einer psychosomatischen Rehabilitationsklinik. Bei Aufnahme füllten die Patienten das BDI-II, BDI-FS und die Depressionsskala der HADS-D selbstständig aus. Depressive Erkrankungen wurden durch das Fachpersonal der Klinik nach Facharztstandart diagnostiziert. Insgesamt erhielten 56% der Patienten eine Diagnose aus dem depressiven Störungsfeld. Ideale Schwellenwerte wurden mittels Receiver Operator Characteristics (ROC)-Analysen für die Fragebögen festgelegt. Dabei wurden Schwellenwerte mit einer möglichst hohen Sensitivität bei ausreichender Area Under the Curve (AUC) bevorzugt.

**Ergebnisse:** Ideale Schwellenwerte konnten für alle drei Fragebögen ermittelt werden (BDI-II = 14, BDI-FS = 4, HADS-D = 7). Unter Berücksichtigung dieser

Schwellenwerte zeigten das BDI-II und BDI-FS eine höhere Sensitivität und eine geringere Spezifität als die HADSD-D (BDI-II: Sensitivität = 93.9, Spezifität = 51.7; BDI-FS: Sensitivität = 91.2, Spezifität = 52.4; HADS-D: Sensitivität = 86.7, Spezifität = 61.7). Zudem zeigten alle Fragebögen ein hohes Cronbachs Alpha als Maß der internen Konsistenz (BDI-II  $\alpha$  = .93, BDI-FS  $\alpha$  = .87, HADS-D  $\alpha$  = .89).

**Fazit:** Das BDI-II und BDI-FS zeigten sich in ihrer Screening-Leistung der HADSD-D überlegen. Für ein Screening in der Praxis empfehlen wir aus zeitökonomischen Gründen vor allem den Einsatz des BDI-FS, da dieses deutlich kürzer ist als das BDI-II. Weitere Studien sind jedoch notwendig, um die hier ermittelten idealen Schwellenwerte zu replizieren. Die Ergebnisse bilden einen relevanten Grundstein in Richtung eines zuverlässigen und routinemäßigen Screenings von depressiven Störungen in der psychokardiologischen Rehabilitation.

## Literatur

- Albus C, Waller C, Fritzsche K, Gunold H, Haass M, Hamann B, Kindermann I, Köllner V, Leithäuser B, Marx N, Meesmann M, Michal M, Ronel J, Scherer M, Schrader V, Schwaab B, Weber CS, Herrmann-Lingen C (2018) Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie—Update 2018. *Der Kardiologe* 12:312-331
- Correll CU, Solmi M, Veronese N, Bortolato B, Rosson S, Santonastaso P, Thapa-Chhetri N, Fornaro M, Gallicchio D, Collantoni E, Pigato G, Favaro A, Monaco F, Kohler C, Vancampfort D, Ward PB, Gaughran F, Carvalho AF, Stubbs B (2017) Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry* 16:163-180
- Feinstein RE, Blumenfield M, Orlowski B, Frishman WH, Ovanessian S (2006) A national survey of cardiovascular physicians' beliefs and clinical care practices when diagnosing and treating depression in patients with cardiovascular disease. *Cardiology in Review* 14:164-169



## 1.2 Abstract

### **Depressive disorders in psychocardiology: Comparing three questionnaires in their screening ability for depression**

**Theoretical Background:** It is well established that depressive disorders and heart diseases are comorbid disorders (Correll et al., 2017). In addition, depressive and cardiovascular symptoms overlap and therefore depressive disorders are often still overlooked in patients with cardiovascular diseases (Feinstein et al., 2006). This is an alarming finding when considering that patients with comorbid cardiovascular and depressive symptoms have a higher risk of mortality, lower life quality, frequent hospitalisations and coronary events (Albus et al., 2016). It is therefore crucial to establish a valid screening routine for depression in patients with cardiovascular diseases. For this purpose, this study compares the ability of the German Beck-Depression-Inventory (BDI-II), the German Beck-Depression-Inventory Fast Screen (BDI-FS) and the German form of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D) in correctly identifying depressive disorders in a psychocardiologic rehabilitation clinic.

**Methods:** The sample includes 324 psychocardiatic patients (46% female,  $M_{age} = 54.6$  J.,  $SD = 7.4$ ) of a psychocardiologic rehabilitation clinic. During the process of patient admission, the test persons completed the BDI-II, the BDI-FS and the HADS-D. Depressive disorders were diagnosed in a standardized manner according to standards of psychosomatic specialists. 56% of the test persons were diagnosed with a depressive disorder. Ideal cut-off values for each questionnaire were identified via Receiver Operator Characteristics (ROC)-analyses. Cut-off values were preferred if they demonstrated a preferably high sensitivity along with a sufficient area under the curve (AUC).

**Results:** We could identify ideal cut-off values for each of the questionnaires (BDI-II = 14 , BDI-FS = 4 , HADS-D = 7 ). When considering these ideal cut-off values, the BDI-II and the BDI-FS demonstrated a higher sensitivity and lower specificity than the HADS-D (BDI-II: sensitivity= 93.9, specificity = 51.7; BDI-FS: sensitivity = 91.2, specificity = 52.4; HADS-D: sensitivity = 86.7, specificity = 61.7). All questionnaires

demonstrated a high Cronbachs alpha as a measure of internal consistency (BDI-II  $\alpha = .93$ , BDI-FS  $\alpha = .87$ , HADS-D  $\alpha = .89$ ).

**Discussion:** The BDI-II and the BDI-FS demonstrated a more valid screening performance in comparison to the HADSD-D. For time-economic and practical reasons we would suggest using the BDI-FS, because this questionnaire is shorter than the BDI-II. However, more studies are needed to replicate the ideal cut-off values identified in this study. The results lay the foundation for a future screening routine for depressive disorder in psychocardiac rehabilitation that is both reliable and valid.

### **Literature**

Albus C, Waller C, Fritzsche K, Gunold H, Haass M, Hamann B, Kindermann I, Köllner V, Leithäuser B, Marx N, Meesmann M, Michal M, Ronel J, Scherer M, Schrader V, Schwaab B, Weber CS, Herrmann-Lingen C (2018) Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie–Update 2018. *Der Kardiologe* 12:312-331

Correll CU, Solmi M, Veronese N, Bortolato B, Rosson S, Santonastaso P, Thapa-Chhetri N, Fornaro M, Gallicchio D, Collantoni E, Pigato G, Favaro A, Monaco F, Kohler C, Vancampfort D, Ward PB, Gaughran F, Carvalho AF, Stubbs B (2017) Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry* 16:163-180

Feinstein RE, Blumenfield M, Orlowski B, Frishman WH, Ovanessian S (2006) A national survey of cardiovascular physicians' beliefs and clinical care practices when diagnosing and treating depression in patients with cardiovascular disease. *Cardiology in Review* 14:164-169

## 2 Einleitung

Menschen leiden an "Herzschmerz", einem "gebrochenen Herzen", und sie wollen "Herz und Seele" schützen. Unsere Alltagssprache stellt häufig unbewusst (und metaphorisch) einen Zusammenhang zwischen Herz und Psyche her. Dieser Zusammenhang spiegelt sich auch im aktuellen Forschungsstand der Wissenschaft wider. So treten beispielsweise Depressive Erkrankungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen häufig gemeinsam auf (Albus et al., 2018; Correll et al., 2017; Eichenberg, Hübner, 2020). Sowohl die Koronare Herzkrankheit (KHK) als auch die Depression zählen dabei global betrachtet zu den häufigsten Krankheiten und nehmen perspektivisch in ihren Prävalenzen in den kommenden Jahren noch weiter zu (Köhler, Walter, 2020). Allein für die KHK rechnet die Weltgesundheitsorganisation (WHO) mit ca. 22,2 Millionen Toten weltweit im Jahr 2030 (Köstler, 2020). „Depressionen gehören zu den führenden Ursachen von Krankschreibungen, Krankheitskosten und Frühberentungen“ (Albus, Geiser, 2019). Dabei kann eine Depression sowohl zur Entstehung als auch zur Progression einer Herzerkrankung beitragen und hat somit auch Auswirkungen auf die Morbidität und Mortalität einer solchen (Agelink et al., 2004). Insbesondere nimmt durch eine Depression die Lebensqualität betroffener herzerkrankter Patienten ab. So können depressive Symptome herzkranken Patienten daran hindern, notwendige medizinische und soziale Bewältigungsstrategien zu nutzen. Herzerkrankte depressive Patienten folgen mit einer höheren Wahrscheinlichkeit einem ungünstigen Lebensstil einhergehend mit beispielsweise Rauchen, ungünstigem Essverhalten und wenig Bewegung. Zudem zeigen sie häufiger Unregelmäßigkeiten oder Non-Adhärenz bei der Einnahme erforderlicher Medikamente. Dadurch kann sich eine bestehende kardiologische Erkrankung verschlechtern (Hayward, 1995; Herrmann-Lingen, 2019).

Da Untersuchungen zeigen, dass Depressionen oft von Behandlern übersehen werden (Feinstein et al., 2006), kommen in der erweiterten Diagnostik seit längerem Depressions-Fragebögen auch in der somatischen Medizin zum Einsatz. Dies wird auch in entsprechenden Handlungsempfehlungen wie den Nationalen Versorgungsleitlinien (für KHK und Herzinsuffizienz) nahegelegt (Albus, Geiser,

2019; Thombs, Körner, 2011). Dabei ist bekannt, dass Fragebögen in diversen Patientenpopulationen unterschiedlich gut funktionieren. Deshalb erscheint es notwendig, deren psychometrische Gütekriterien für verschiedene Populationen mit möglichst repräsentativen Stichproben zu evaluieren (Bühner, 2011). Diese Arbeit überprüft nun in diesem Kontext drei in der Depressionsdiagnostik etablierte Fragebögen: das Beck-Depressions-Inventar (BDI-II), das daraus abgeleitete Beck-Depressions-Inventar Fast-Screen (BDI-FS) und die Depressionsskala der deutschen Version der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADSD-D). Untersucht wird eine Stichprobe aus Patienten, die sowohl psychische als auch kardiologische Erkrankungen aufwiesen und stationär in einer deutschen Rehabilitationsklinik aufgenommen wurden. Alle Patienten füllten im Rahmen der Eingangsdagnostik die oben genannten Fragebögen aus. Für diese spezifische Stichprobe liegen in der deutschsprachigen Literatur noch keine entsprechenden Analysen vor. Zudem wurden bisher die oben genannten Fragebögen noch nicht parallel hinsichtlich ihrer Gütekriterien evaluiert. Insbesondere das BDI-FS wurde insgesamt weniger in kardiologischen Stichproben untersucht als die HADSD-D. Diese Arbeit ordnet die erhobenen Ergebnisse in den bestehenden wissenschaftlichen Kontext ein und beschreibt neben den rein analytisch gefundenen Schwellenwerten eine möglichst praxisnahe Empfehlung für die Diskriminierung zwischen depressiven und nicht depressiven Patienten in einer psychokardiologischen Stichprobe.

## 3 Theorieteil

### 3.1 Symptome, Klassifikation und Diagnostik von Depression

#### 3.1.1 Symptome von Depressionen

Der Begriff Depression leitet sich aus dem Lateinischen von *deprimere*, *depressus* („niederdrücken, herabziehen“) ab (Pschyrembel, 2019). Depressionen sind sowohl für Erkrankte als auch für deren soziales Umfeld oft sehr belastend. Zudem werden Depressionen in der Regel flankiert durch Gefühle von Hoffnungslosigkeit und Hilflosigkeitserleben. Insgesamt stellen Depressionen eine enorme finanzielle Belastung für das Gesundheitssystem dar und haben oft negative Folgen für das Leben Betroffener, wie beispielsweise Einsamkeit und Jobverlust (Brakemeier et al., 2008). „Nach Studien der Weltgesundheitsorganisation (WHO), der Weltbank und des European Brain Council sind Depressionen in Europa und Deutschland seit Anfang der 1990er-Jahre noch vor anderen Volkskrankheiten wie Diabetes mellitus oder koronaren Herzerkrankungen als die gesellschaftlich belastendste Krankheitsgruppe einzuordnen“ (Wittchen et al., 2010). Bei einer Depression verändert sich die Stimmung in erster Linie in einen niedergedrückten Zustand. Das Aktivitätsniveau ist herabgesetzt. Auch Interessenverlust ist ein maßgebliches Symptom. Neben diesen drei Kernsymptomen erscheint das klinische Syndrom einer (major) Depression als heterogenes Krankheitsbild mit diversen Ausprägungen der Depression (Schauenburg, Köllner, 2013). Die Bewältigung des Alltags ist oft in allen Dimensionen beeinträchtigt oder gar nicht mehr möglich und es besteht ein hoher Leidensdruck. Auch zum Suizid kann es bei bestehenden Depressionen kommen (DGPPN, BÄK, KBV & AWMF, 2015). Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass eine depressive Erkrankung stets durch gravierende Veränderungen im „Fühlen, Denken, Wollen und Handeln“ (Leucht & Förstl, 2018) geprägt ist.

### 3.1.2 Klassifikation und Diagnostik von Depressionen

Zur Klassifikation der depressiven und anderen psychischen Störungen dient in Deutschland aktuell die „Internationale Klassifikation psychischer Störungen“ (ICD-10). Klassifiziert wird hier nach Syndrom, nach Schweregrad, nach Dauer und nach dem Verlauf der Erkrankung (Hautzinger, 2011). In den USA und in der Forschung ist die fünfte Version des „Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM-5) gebräuchlich (Falkai, Wittchen, 2018). Die beiden Klassifikationssysteme weisen neben geringfügigen Unterschieden in Bezug auf Schwellenwerte als auch in der Berücksichtigung von Symptomgruppen eine gute Übereinstimmung für Depressionen auf (van Drimmelen-Krabbe et al., 1999). Nach der ICD-10 wird die Diagnose einer depressiven Erkrankung nur dann vergeben, wenn die Symptome mindestens zum Diagnosezeitpunkt seit zwei Wochen vorliegen. Zu den Hauptsymptomen der gedrückten Stimmung, dem Interessenverlust und der Antriebsminderung zeigen sich in der Regel noch weitere mögliche Zusatzsymptome wie: eine verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, ein vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit, negative und pessimistische Zukunftsperspektiven, Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen, Schlafstörungen und verminderter Appetit. Diese Symptome können darüber hinaus durch Symptome des somatischen Syndroms begleitet werden. Hierfür müssen mindestens vier vorrangig somatische Beeinträchtigungen mit der depressiven Erkrankung einhergehen. Bei schweren depressiven Erkrankungen wird ein somatisches Syndrom vorausgesetzt. Tabelle 1 zeigt eine Übersicht der möglichen psychischen und somatischen Symptome einer depressiven Erkrankung. Die diversen Kombinationsmöglichkeiten der Symptome ergeben ein heterogenes Krankheitsbild. In schweren Verläufen können auch psychotische Symptome, beispielsweise Wahn, beobachtet werden (Dilling, Freyberger, 2012).

*Tabelle 1 - Diagnostische Kriterien und Symptome depressiver Erkrankungen (ICD-10; Dilling, Freyberger, 2012)*

<b>Hauptsymptome</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- gedrückte, depressive Stimmung</li><li>- Interessen- und Freudlosigkeit an normalerweise angenehmen Tätigkeiten</li></ul>
----------------------	---

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- verminderter Antrieb und gesteigerte Ermüdbarkeit</li> </ul>
<b>Zusatzsymptome</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Verlust des Selbstvertrauens oder des Selbstwertgefühls</li> <li>- unbegründete Selbstvorwürfe oder ausgeprägte Schuldgefühle</li> <li>- Lebensüberdruß, Gedanken an den Tod oder Suizid</li> <li>- vermindertes Denk- oder Konzentrationsvermögen</li> <li>- negative und pessimistische Zukunftsperspektiven</li> <li>- Schlafstörungen</li> <li>- Appetitverlust oder gesteigerter Appetit</li> </ul>
<b>Somatisches Syndrom</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Interessenverlust oder Verlust der Freude an normalerweise angenehmen Aktivitäten</li> <li>- mangelnde Fähigkeit, auf eine freundliche Umgebung oder freudige Ereignisse emotional zu reagieren</li> <li>- frühmorgendliches Erwachen, zwei oder mehr Stunden vor der gewohnten Zeit</li> <li>- Morgentief</li> <li>- der objektive Befund einer psychomotorischen Hemmung oder Agitiertheit</li> <li>- deutlicher Appetitverlust</li> <li>- Gewichtsverlust, häufig mehr als 5%</li> <li>- deutlicher Libidoverlust</li> </ul>

Das heterogene Bild von Depressionen wird in deren Einteilung in diverse Gruppen in der ICD- 10 ersichtlich (Dilling, Freyberger, 2012). Eingeteilt werden Depressionen nach der ICD-10 in folgende Erkrankungsgruppen:

- F31 Bipolare affektive Störung
- F32 Depressive Episode
- F33 Rezidivierende depressive Störung
- F34 Anhaltende affektive Störungen

- F38 Andere affektive Störungen
- F39 Nicht näher bezeichnete affektive Störung

Nach dem Prinzip der klassifikatorischen Diagnostik „vom Symptom zum Syndrom zur Diagnose“ werden nach erhobener Anamnese die gewonnenen Informationen den Diagnosekriterien der einzelnen Störungen zugeordnet und schließlich wird unter Berücksichtigung in Frage kommender Differenzialdiagnosen eine Diagnose gestellt und kodiert. Für eine sinnvolle Planung der Behandlung und auch für eine spätere Therapie ist das Wissen um individuelle prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren wichtig. Aktuelle Modelle zur Entstehung und Auslösung von Depressionen werden im folgenden Kapitel aufgezeigt.

### 3.2 Ätiologie depressiver Erkrankungen

Aufgrund der Heterogenität des Krankheitsbildes der Depression wird in der Regel weder angenommen, dass alleine ein Faktor für die Entstehung der Erkrankung ursächlich ist, noch dass sich depressive Erkrankungen durch ein homogenes allgemein gültiges Erklärungsmodell erklären lassen (Köllner, 2016; Wittchen et al., 2010). Die aktuelle Auffassung von Experten zur Entstehung von Depressionen tendiert daher zu multifaktoriellen, ätiologischen Erklärungsmodellen, welche von einer komplexen Wechselwirkung von genetischen, biologischen und psychosozialen Einflussfaktoren ausgehen (DGPPN et al., 2015).

Bei einigen Betroffenen scheint eine genetische Vulnerabilität vorzuliegen. Hierbei wird angenommen, dass die Kombination von bestimmten vorhandenen Gensequenzen in Verbindung mit relevanten psychosozialen Faktoren zu einer depressiven Erkrankung führen können (Wittchen et al., 2010). In epidemiologischen Studien traten Häufungen von Depressionen in der Familie auf. Diese zeigten, dass Verwandte ersten Grades zu einem depressiv Erkrankten ein um 50% erhöhtes Risiko gegenüber der allgemeinen Bevölkerung hatten, an einer depressiven Störung zu erkranken. Als ursächlich dieser Heredität werden Alterationen diverser Gene angenommen, welche sich familiär vererben und in unterschiedlichen Kombinationen eine depressive Erkrankung begünstigen können (Berger, van Calker, 2003).



Auch die Stressreaktion wird im Zusammenspiel mit deren Bewältigungskompetenzen als Modell für die Entstehung einer Depression angeführt. So zeigte das mit Hilfe von Tierexperimenten postulierte Konzept der erlernten Hilflosigkeit von Seligman (1972) in daraus abgeleiteten Untersuchungen, dass zentralnervöse Stressadaptionsantworten bei nicht kontrollierbaren Stressereignissen schneller überfordert werden, als wenn diese kontrolliert werden können (Mainka-Riedel, 2013). Ebenfalls prädiktiv scheint laut prospektiven Studien ein beruflich bedingter chronischer Stress zu sein. Beruflicher Stress ergibt sich dabei beispielsweise durch ein Missverhältnis zwischen hohen Anforderungen, geringer subjektiv wahrgenommener, autonomer Kontrolle über Umfang und Arbeitsabläufe und eine Diskrepanz zwischen benötigter Anstrengung und Belohnung (Riedel-Heller, Luppá, 2013; Siegrist, Dragano, 2008).

Im psychodynamischen Modell wird in frühen Beziehungserfahrungen ein Transfer von negativen Affekten wie Depressivität oder Ängstlichkeit von Bezugspersonen angenommen. Affektive Regulations- und Abstimmungsprozesse zwischen Bezugspersonen und im Verlauf depressiv werdender Kinder sind dabei fehlgesteuert. Es wird dabei eine erhöhte Trennungsempfindlichkeit beschrieben, welche zu einer konstanten Abhängigkeit oder in ein Einsamkeits- oder Beziehungslosigkeitsgefühl mündet (Berger, van Calker, 2003; Schauenburg, 2012).

Auf Basis eines weiteren interpersonellen Erklärungsmodells ist davon auszugehen, dass vor Auftreten einer Depression positiv verstärkende Erlebnisse weniger häufig und in geringerer Intensität stattfinden. Hierfür können Kontextänderungen wie beispielsweise Verlust, sozialer Rückzug oder fehlende materielle Ressourcen verantwortlich sein. Bekannt ist hier das Verstärker-Verlustmodell von Lewinsohn (1974). Der Verlust von Verstärkern führt zu einem Teufelskreis aus Stimmungsverlust, Resignation und Antriebsminderung, was alternative Kompensationsstrategien weniger zugänglich macht. Eine hohe Relevanz hat der Verlust von sozialen Bezugspersonen gleichbedeutend dem Extinktionsprinzip (Hautzinger, 2011).

Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell wurde ursprünglich für Schizophrenie von Zubin, Spring (1977) entwickelt, wird mittlerweile aber auch als Erklärungsmodell verschiedenster psychischer Erkrankungen herangezogen. Es geht davon aus, dass einer affektiven Störung eine Interaktion mit vielfältigen Auslösefaktoren zugrunde liegt. Demnach können neben hormonellen Umstellungen und körperlichen Erkrankungen auch psychosoziale Faktoren wie beispielsweise Trennungen, Gratifikationskrisen, Konflikte, Verluste und eingeschränkte soziale Unterstützung eine Rolle spielen. Überschreitet das Produkt an diesen Stressfaktoren unter Berücksichtigung von individuellen Risiko- und Schutzfaktoren einen bestimmten Schwellenwert, können sich depressive Symptome entwickeln (Monroe, Simons, 1991).

Zuletzt wird in Kognitionspsychologischen Hypothesen angenommen, dass kognitive Verzerrungen ursächlich zur Entstehung einer depressiven Störung beitragen können. Kommt es zu akuten oder chronischen, auslösenden Situationen neigt der Betroffene dazu, Situationen gedanklich zu verzerren und realitätsfremd und negativ zu interpretieren. Ein wichtiges Modell dieser dysfunktionalen Verzerrungen ist z.B. die Becksche Triade, welche aus dysfunktionalen Einstellungen und negativen Gedanken über sich selbst, die Umwelt und die Zukunft besteht (Beck et al., 1979). Damit einher gehen ein dysfunktionales interpersonelles Verhalten und die weiter oben beschriebene erlebte Hilflosigkeit sowie der ebenfalls bereits beschriebene Verstärkerverlust (Mohr et al., 2017).

Zusammenfassend spiegeln diese beispielhaften Modelle die Vielfalt an Entstehungs- und Risikofaktoren für das depressive Erkrankungsspektrum, wie frühe lebensgeschichtliche Verlust- und Deprivationserlebnisse, chronischer Stress und erlernte Hilflosigkeit, verzerrte, dysfunktionale kognitive Grundannahmen und Gedanken, Verstärkerverlust und genetische und biologische Vorbelastungen.

### 3.3 Epidemiologie, Komorbidität und Bedeutung depressiver Erkrankungen

Depressionen gehören weltweit zu den häufigsten Krankheitsbildern. Laut Schätzungen der WHO aus dem Jahr 2017 waren weltweit ca. 322 Millionen Menschen betroffen (World Health Organization, 2017). In Deutschland zeigen Daten, dass insgesamt 19% der Bevölkerung, dabei Frauen mit ca. 25% und Männer mit ca. 12%iger Wahrscheinlichkeit mindestens einmal in der Lebensspanne an einer depressiven Episode erkranken. Die Häufigkeit innerhalb eines Jahres an einer depressiven Episode zu erkranken liegt bei den 18- bis über 65-Jährigen bei ungefähr 11%. Frauen sind doppelt so häufig von einer unipolaren Depression betroffen wie Männer und leiden wohl auch häufiger unter chronischen und rezidivierenden Verläufen. In ihrer Gesamtheit verläuft eine depressive Symptomatik mit 60-75% überwiegend phasenweise (die durchschnittliche Anzahl der Phasen beträgt 5,6). Bei den restlichen Fällen bleibt es bei einem monophasischen Verlauf. Das Ersterkrankungsalter liegt im Mittel bei 31 Jahren (Busch et al., 2013; Jacobi et al., 2014). Depressive Erkrankungen treten häufig komorbid zu anderen psychischen Erkrankungen auf. Bei 60% der depressiven Episoden und bei 80% der Dysthymien tritt wenigstens eine weitere psychische Erkrankung auf. Dabei spielen vor allem Angsterkrankungen eine Rolle (Üstün, Sartorius, 1995). Es wird zudem angenommen dass „reine depressive Erkrankungen“ ohne Angstsymptome in Hausarztpraxen eher selten sind (Pieper et al., 2008).

Depressive Störungen haben eine Vielzahl an gravierenden Folgen. So sterben in Deutschland rund 3-4% der depressiven Patienten an einem Suizid (Wolfersdorf, 2008). Sie haben ein etwa 30% höheres Suizidrisiko als die Allgemeinbevölkerung und machen einen Anteil von 70% an den Suiziden in der Bundesrepublik Deutschland aus (DGPPN et al., 2015). Dabei ist davon auszugehen, dass der beobachtete Rückgang der Suizidrate in den letzten 30 Jahren vermutlich als Folge besserer Früherkennung und Therapie kontinuierlich gesunken ist (Statistisches Bundesamt, 2020). Depressionen gehen zudem mit großen ökonomischen Folgen einher. So treten depressiven Erkrankungen gehäuft mit familiären Konflikten, einem verringerten sozialen Status, Einbußen der beruflichen Leistungsfähigkeit bis

hin zu Arbeitslosigkeit, Arbeitsunfähigkeit und Frühberentung auf (Lang et al., 2018). Neben Arbeitsunfähigkeitszeiten und Behandlungskosten bleiben Leitungsfähigkeitseinschränkungen oft länger bestehen als die Dauer einer depressiven Episode. Dies gilt wiederum als ein weiterer Risikofaktor für ein erneutes Auftreten einer depressiven Erkrankung. Weiterhin tragen die erhöhten Arbeitsunfähigkeitszeiten bei depressiven Erkrankungen zu einer erheblichen Reduktion der Arbeitsproduktion ganzer Länder und Gesellschaften bei (Pieper et al., 2008; Wittchen, Jacobi, 2005).

### 3.4 Depression als Risikofaktor für somatische Erkrankungen

Neben den oben genannten gesundheitlichen, sozialen und ökonomischen Auswirkungen zeigen Depressionen eine hohe Relevanz für den Verlauf und die Entstehung von somatischen Erkrankungen. Zwischen 2005 bis 2007 erhobene Versichertendaten in Deutschland ergaben in Auswertungen, dass 3,28 Millionen Menschen an einer psychischen Diagnose nach ICD-10 erkrankt waren. 98% der depressiven Patienten hatten zumindest eine weitere somatische Diagnose. Ca.110.000 wiesen eine schwere Erkrankungsausprägung aus dem depressiven Formenkreis auf (Gaebel et al., 2013). Die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer körperlichen Erkrankung wird durch persistente depressive Erkrankungen und weitere psychosoziale Faktoren begünstigt (Deschênes et al., 2020). Die Lebenserwartung von Patienten mit schweren psychischen Störungen ist im Durchschnitt 10 Jahre kürzer als in der Normalbevölkerung (Albus et al., 2014). Eine schwedische Studie zeigt sogar, dass eine um 15 Jahre verkürzte Lebenserwartung bei Männern und eine um 20 Jahre verkürzte Lebenserwartung bei Frauen anzunehmen ist (Wahlbeck et al., 2011).

Eine Erklärung für den Zusammenhang zwischen Depressionen und einer erhöhten Mortalität ist die hohe Komorbidität depressiver Erkrankungen mit somatischen Erkrankungen. Gaspersz et al. (2018) fanden z.B. längsschnittliche Zusammenhänge von Depressionen mit Erkrankungen des Magen-Darmtraktes und des Muskel-Skeletts. Weiterhin belegen Meta-Analysen (Penninx et al., 2013), dass depressive Erkrankungen ein erhöhtes relatives Risiko für Diabetes (RR = 1.60; Mezuk et al., 2008), Bluthochdruck (RR = 1.42; Buckley et al., 2009),

Schlaganfall (RR = 1.34; Dong et al., 2012), Adipositas (RR = 1.58; Luppino et al., 2011), Demenz (RR = 3.92; Huang et al., 2011) und Krebs (RR = 1.29; Chida et al., 2008) darstellen. Das höchste relative Risiko von 1.81 zeigte sich insbesondere für kardiovaskuläre Erkrankungen (Nicholson et al., 2006). Die vermuteten Gründe für depressive Erkrankungen als Risikofaktor für somatische Erkrankungen sind vielfältig und reichen von depressiv bedingten Verhaltensänderungen (z.B. weniger Bewegung, mehr Alkohol, ungesunde Ernährung) bis hin zu komplexen biologischen Zusammenhängen (z.B. dysregulierte Prozesse des Stoffwechsels und Immunsystems; Penninx et al., 2013). Aufgrund des hohen relativen Risikos für kardiovaskuläre Erkrankungen wurde in den letzten zwei Jahrzehnten forschungsseitig vermehrt ein Fokus auf die Zusammenhänge zwischen depressiven und kardiovaskulären Erkrankungen gelegt. Im Folgenden werden zunächst die häufigsten im Zusammenhang mit Depression relevanten kardiologischen Erkrankungen beschrieben, um in einem darauffolgenden Kapitel näher auf die Zusammenhänge zwischen Depressionen und kardiovaskulären Erkrankungen einzugehen.

### 3.5 Symptome, Epidemiologie und Risikofaktoren kardiovaskulärer Erkrankungen

Zu den kardiovaskulären Erkrankungen, die vor allem mit dem Auftreten von Depressionen assoziiert sind, gehören die Koronare Herzkrankheit (KHK), die Herzinsuffizienz und Herzrhythmusstörungen (HRST). Die KHK ist eine chronische entzündliche Gefäßerkrankung, welche erst symptomatisch (z.B. in Form von Brustschmerz) wird, wenn sich die herzversorgenden Koronargefäße durch eine entzündliche Plaquebildung um mehr als 70% verengen. Eine Plaqueruptur mit völligem Gefäßverschluss führt zu einem Myokardinfarkt. Dabei kommt es zu einem Untergang von Herzmuskelzellen, was zu einer relevanten Herzinsuffizienz (Herzschwäche) führen kann. Die KHK ist eine der global häufigsten Ursachen für negative Erkrankungsfolgen. Es versterben in der Bundesrepublik viele Betroffene an den Folgen einer KHK. Ca. 100.000 Betroffene versterben an durch die KHK bedingte Herzinsuffizienz und 60.000 Menschen durch einen akuten Myokardinfarkt

(Albus, Haass, 2020). Die Lebenszeitprävalenz für eine KHK beträgt 9,3% (Tschorn et al., 2019).

Neben einer KHK leiden viele Menschen in Deutschland (etwa 2,5 Millionen) an einer Herzinsuffizienz (Holstiege et al., 2018). Jährlich entstehen durch die Herzinsuffizienz mehr als 1 Milliarde Euro Krankheitsfolgekosten. Die Herzinsuffizienz beschreibt die Unfähigkeit des Herzens, den Organismus adäquat mit Blut zu versorgen. Die Ursachen können der Zelltod von Herzmuskelzellen, angeborene Herzerkrankungen und auch Klappenschäden sein. Dabei kann die Erkrankung akut oder chronisch verlaufen. Die Herzinsuffizienz kann die rechte, die linke oder beide Herzkammern betreffen. Bei einer betroffenen rechten Herzkammer kommt es zu Ödemen (beispielsweise der Beine). Ein erkranktes linkes Herz erzeugt Atemnot (Albus, Haass, 2020). Die Schwere der Erkrankung wird dabei durch die 1994 zuletzt adaptierten NYHA-Kriterien (New York Heart Association) in 4 Klassen eingeteilt (I – keine Beschwerden bei alltäglichen Belastungen, II – leichte Beschwerden bei alltäglichen Belastungen, III – erhebliche Leistungsminderung bei geringen Belastungen, IV – Ruhedyspnoe; Bonetti, 2013). Je höher das NYHA-Stadium, desto schlechter ist die Prognose. Die Einjahresletalität beträgt bei Stadium II und III ca. 9–17 % und bei Stadium IV ca. 36 % (Albus, Haass, 2020).

Ebenso wie die KHK erhöht eine Herzinsuffizienz die Wahrscheinlichkeit von Herzrhythmusstörungen (HRST). Das Herz besitzt ein eigenes Herzleitungssystem, welches als Haupttaktgeber den Sinusknoten beinhaltet. Dieser reguliert die Herzfrequenz normalerweise zwischen 60 und 100 Schläge/min. Ein schnellerer Herzschlag wird als Tachykardie und ein langsamerer Herzschlag als Bradykardie definiert. Die Erhöhung des Herzschlages während sportlicher Tätigkeit kann zum Beispiel als belastungsabhängige Tachykardie bezeichnet werden. Neben diesen ungefährlichen Veränderungen des Herzrhythmus gibt es allerdings auch maligne HRST. Eine solche gefährliche HRST ist das Kammerflimmern, wobei das Herz so schnell kontrahiert, dass das Herz faktisch kein Blut mehr pumpen kann. Dies kann unbehandelt zum Tod führen. Bedrohliche bradykarde HRST werden in der Regel mit einem Herzschrittmacher versorgt. Dieser sorgt mittels elektrischer Impulse für einen adäquaten Rhythmus. Bei Kammerflimmern hilft der elektrische Schock eines

sogenannten Defibrillators. Dabei werden die Zellen des Herzens quasi in einen Reset versetzt, woraufhin das Herz wieder beginnen kann, normal zu schlagen. Der Schock kann von außen erfolgen (ausgelöst von medizinischem Personal mit Handsensoren oder mittels einer Weste) oder durch einen implantierbaren Cardioverter-Defibrillator (ICD). Die Indikation für einen ICD kann entweder eine Erkrankung sein, welche mit einem erhöhten Auftreten von Kammerflimmern einhergeht (Primärprävention) oder bei überlebter Manifestation einer malignen HRST (Sekundärprävention; Albus, Haass, 2020). In Deutschland sind in 2015 ca. 32.000 ICDs implantiert worden (BÄK et al., 2019a).

KHK, Herzinsuffizienz und HRST haben eine Vielzahl an Risikofaktoren, die häufig genetischer Natur sind. Tabelle 2 zeigt am Beispiel der KHK die Varianz dieser Risikofaktoren (Albus, Haass, 2020). Allen drei Krankheiten ist jedoch gemeinsam, dass neben den genetischen Dispositionen der Zeitpunkt der Entstehung und der Grad der Beeinträchtigung auch maßgeblich durch Verhaltensfaktoren (z.B. Schonverhalten) und negative Affekte beeinflusst wird. Somit stellen auch psychische Erkrankungen (z.B. Depression) einen Risikofaktor für Herzerkrankungen dar, da sie mit negativen Affekten einhergehen und häufig zu abweichendem und gesundheitsgefährdendem Verhalten eines Menschen beitragen (Albus, Haass, 2020).

*Tabelle 2 - Risikofaktoren bei KHK nach Albus, Haass (2020)*

<b>Somatische Risikofaktoren</b>	<b>Verhaltensbezogene Risikofaktoren</b>	<b>Psychosoziale Risikofaktoren</b>
<b>Fettstoffwechselstörungen,</b> v.a.: LDL-Hypercholesterinämie HDL-Erniedrigung bei Hypertriglyzeridämie <b>Arterielle Hypertonie</b> <b>Viszerale Adipositas</b> <b>Diabetes mellitus</b>	<b>Fehlernährung:</b> Überangebot von gesättigten Fettsäuren und Cholesterin <b>Tabakkonsum</b> <b>Bewegungsmangel</b>	<b>Negative Affekte,</b> Depressivität, vitale Erschöpfung, Angst, Ärger <b>Persönlichkeitsvariablen,</b> z.B. Feindseligkeit <b>Akuter Stress</b> <b>Chronischer Stress,</b> v.a. am Arbeitsplatz oder innerfamiliär

<b>Gerinungsstörungen, v.a.:</b> erhöhte Thrombozyten, Adhäsivität, Fibrinogen- Erhöhung <b>Chronische Infektionen,</b> v.a. Chlamydia pneumoniae		<b>geringe soziale  Unterstützung  niedriger  sozioökonomischer  Status</b>
--	--	---

### 3.6 Depression als Risikofaktor für kardiologische Erkrankungen

Malzberg publizierte bereits 1937 Zusammenhänge von Herzkrankheiten, Depression und damit einhergehender um das 6-fache erhöhter Mortalität in New York (Malzberg, 1937). In den letzten Jahrzehnten hat es hierzu viele Untersuchungen gegeben, und depressive Erkrankungen wurden neben Angsterkrankungen und PTBS als einer der wichtigsten psychischen Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen identifiziert (Albus, 2018; Herrmann-Lingen, 2019). Dabei wird die depressive Erkrankung als ein unabhängiger Risikofaktor sowohl für deren Entstehung (Van der Kooy et al., 2007) als auch für deren Progression (Barth et al., 2004) angesehen. Wegen der hohen Relevanz für die Kardiologie werden komorbide psychische Erkrankungen wie Depressionen nicht nur in den Versorgungsleitlinien beschrieben, sondern sollten, wie von European Society of Cardiology und der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie vorgeschlagen, auch im Rahmen von psychokardiologischen Curricula einen festen Stellenwert in der kardiologischen Facharztausbildung bekommen (Albus et al., 2018; Piepoli et al., 2016). Es wird bei den Folgen von Depressionen für diverse Herzerkrankungen von einer linearen Beziehung im Sinne einer Dosis-Wirkungskurve ausgegangen: Je mehr depressive Symptome vorliegen, desto schlechter scheint die Prognose (Frasure-Smith, Lespérance, 2005). Auch die Überlebensprognose verschlechtert sich. Das adjustierte Risiko der Mortalität für kardiovaskuläre Erkrankungen erhöht sich bei Depression im Zusammenspiel mit Erschöpfung um den Faktor 1.52% (Ladwig et al., 2017). Insbesondere scheint der negative Einfluss von Depressionen für implantierte Defibrillatoren, koronare Herzkrankheit und Herzinsuffizienz gut belegt (Herrmann-Lingen, 2019).



### 3.6.1 Depression und KHK

Allein die Diagnose einer Depression erhöht das Risiko für die KHK in einem ähnlich starken Maß wie Rauchen (Deuschle, Gilles, 2019). Bei initial kardial Gesunden wird ein bis um 49% erhöhtes Risiko für durch KHK bedingte Folgen (Herzinfarkte, perkutane koronare Interventionen, Bypass-OP) einer Depression angenommen. Bei bestehender KHK weisen Untersuchungen darauf hin, dass bei vorliegender Depression zwei Jahre nach erster Diagnosestellung die Mortalität um 2,6% erhöht ist. Nach einem Herzinfarkt haben Betroffene mit Depression insgesamt ein um einen Faktor von 2,0 bis 2,6 erhöhtes Risiko für negative Outcomes im Vergleich zu nicht depressiven Betroffenen (Meijer et al., 2011; Van Melle et al., 2004). Khawaja et al. (2009) fanden in einer Literaturrecherche einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen KHK und Depression. Demnach kann eine KHK auch zur Entstehung von Depressionen beitragen. Eine Depression erhöht in diesem Kontext verschiedene herzbedingte Mortalitäten und gilt darüber hinaus als unabhängiger Risikofaktor für eine KHK und deren Folgen.

### 3.6.2 Depression und Herzinsuffizienz

Für eine Herzinsuffizienz gibt es ebenfalls eindeutige Zusammenhänge zwischen der Erkrankung und dem Auftreten von Depressionen. Ca. 21% der Patienten mit einem Herzfehler sind von einer Depression betroffen. Dabei scheint die beschriebene Prävalenz mit dem Schweregrad der Herzinsuffizienz zusammenzuhängen. So soll das Auftreten von Depressionen mit ca. 11% bei NYHA Grad I, ca. 20% bei NYHA Grad II, ca. 38% bei NYHA Grad III und ca. 47% bei Grad IV variieren. Es scheint bei komorbider depressiver Erkrankung ebenfalls zu vermehrter medizinischer Notfallversorgung und vermehrten Krankenhausaufenthalten zu kommen (Piepenburg et al., 2016). Auch die Mortalität und sekundäre Morbidität (sekundäre adverse Ereignisse) liegen bei einem relativen Risiko von 2,1% (Rutledge et al., 2006). Es zeigen sich auch Hinweise, dass Depressivität in von einem durch Herzfehler beeinträchtigten Patienten bei einem Lebensalter von unter 60 Jahren mit einer höheren Assoziation (29% Depressionen) als bei älteren Patienten (16% Depressionen) einhergeht (Freedland et al., 2003). Auch im Vergleich der Langzeitüberlebensrate mit nicht oder weniger depressiven Patienten zeigt sich die manifeste Depression als stabiler Risikofaktor für die Mortalität. Und dieses in einem größeren Maße als bei allen weiteren in der

Studie untersuchten Faktoren, wie beispielsweise Bluthochdruck, Alter und Diabetes (Freedland et al., 2016).

### 3.6.3 Depression und implementierte Defibrillatoren

Bei Patienten nach ICD-Implantationen wird eine Prävalenz von Depressionen von ca. 20% vermutet (Magyar-Russell et al., 2011). Dabei wird häufig ein Rückgang der Symptomatik nach Implantation angenommen. Bei Komplikationen oder Schockereignissen kann es zu Angsterkrankungen oder auch zu PTBS kommen. Auch hier scheint das Auftreten einer Depression möglich. Im Zusammenhang mit ICD sprechen die Daten für eine erhöhte Mortalität (Tzeis et al., 2011). Ein Einfluss auf den Blutdruck ist noch nicht abschließend geklärt. Es werden hier komplexe Feedbacksysteme angenommen (Herrmann-Lingen, 2019).

Zusammenfassend lässt sich somit annehmen, dass Wechselwirkungen zwischen Depressionen und den beschriebenen Herzerkrankungen den Verlauf der Erkrankungen negativ beeinflussen können. Neben der Erhöhung der Komplikationsrate erhöhen sich die Morbidität und die Mortalität. Es werden diverse zugrundeliegende Wirkmechanismen angenommen. Im Folgenden werden relevante Mechanismen beschrieben.

## 3.7 Vermutete Wirkmechanismen von Depression auf kardiovaskuläre Erkrankungen

Erkenntnisse und Vermutungen über die Bedeutung von psychischen Zusammenhängen mit dem Herz gibt es schon lange. Bereits im ältesten Buch der Heilkunde im 16. Jahrhundert vor Christus wird erwähnt, dass „Trübnis das Herz einenge“ (Herrmann-Lingen, 2019; Joachim, 1890). Auch die Sprache bedient sich heute noch vielfältiger Ausdrücke, Metaphern und Sprichwörter, bei denen von einer tiefen Beziehung zwischen Herz und Psyche ausgegangen wird (z.B. gebrochenes Herz haben, sich alles zu Herzen nehmen, sein Herz ausschütten; Albus, Köllner, 2011).

Bei dem Zusammenspiel zwischen Herz-Kreislaufkrankungen mit den verbundenen psychosomatischen Wechselbeziehungen lassen sich vereinfacht

einerseits direkte psychophysiologische Effekte und indirekte psychosoziale Einflussfaktoren auf das Gesundheitsverhalten beschreiben. Diese Interaktionen wirken über die Lebensspanne hinweg (Herrmann-Lingen, 2019). In Beziehung setzen lassen sich diese noch nicht in Gänze erforschten komplexen und sicherlich multifaktoriell miteinander korrespondierenden Vorgänge anhand eines „erweiterten“ biopsychosozialen Modells (Adler, 2009), in welchem biologische Faktoren, soziale Faktoren, psychische Faktoren und jeweilige Krankheitsfaktoren miteinander in eine interaktionelle Beziehung gesetzt werden können (Engel, 1980). Es ist dabei anzunehmen, dass Depression ein chronischer Stressfaktor ist. Chronisch auftretender Stress wiederum geht mit vielfältigen körperlichen Reaktionen einher und stellt einen wesentlichen Risikofaktor für Herzerkrankungen dar (Yusuf et al., 2004). Abbildung 1 stellt einen Überblick über Beispiele aktuell vermuteter Wirkmechanismen von Depression (chronischer Stress) auf kardiovaskuläre Erkrankungen dar.

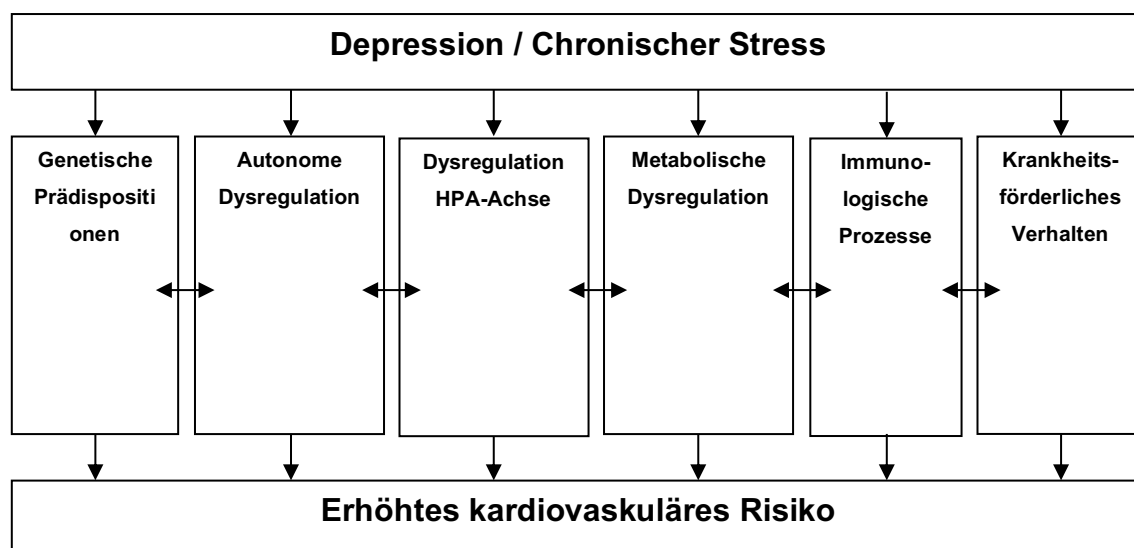


Abbildung 1 - Mögliche Wirkmechanismen von Depressiven Erkrankungen auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko

### 3.7.1 Genetische Prädispositionen

Es wird angenommen, dass Verbindungen zwischen Gen-Polymorphismen, welche für das ACE-System kodieren, einen möglichen Wirkmechanismus zwischen Depression und Herzerkrankung darstellen. So hat das Angiotensin-Converting-

Enzym (ACE) sowohl einen Einfluss auf die Blutdruckregulation als auch auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HPA) und stellt damit eine mögliche Verbindung zwischen ätiologischen Faktoren einer Depression (Erhöhung der Stressreaktivität) und kardiovaskulären Erkrankungen (erhöhter Blutdruck) dar. Gleichzeitig wird ein Einfluss vorliegender Gen-Polymorphismen auf Serotonin-Transporter-Gene angenommen, welche sowohl mit depressiven als auch mit kardiovaskulären Erkrankungen in Verbindung gebracht werden (Agelink et al., 2004).

### 3.7.2 Autonome Dysregulation

Bei einem akuten Stressreiz bereitet sich der Körper auf eine Kampf- bzw. Fluchtreaktion vor. Mediert wird dieser Prozess unter anderem durch eine Aktivierung des Sympathikus. Es wird vermutet, dass Depressionen zu einer dauerhaften Verschiebung der Allostase des autonomen Nervensystems in Richtung des Sympathikus führen. Hierfür hat sich die Messung der Herzratenvariabilität (HRV) als geeigneter Parameter für einen gehemmten Parasympathikus etabliert. Es gibt Hinweise, dass sowohl depressive als auch kardiovaskuläre Erkrankungen mit einer verminderten HRV einhergehen (Penninx, 2017). Auch scheinen Medikamente wie Trizyklische Antidepressiva durch ihre anticholinärgen und adrenergen Wirkungen einen verminderten Effekt auf die HRV zu haben. Damit kann auch die Wahrscheinlichkeit für die Manifestation von Herzrhythmusstörungen steigen (Penninx, 2017).

### 3.7.3 Dysregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse

Bei chronischem Stress wird die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse (HPA-Achse) aktiviert und es kommt zu einer humoral vermittelten Stressreaktion mit Folge eines erhöhten Kortisolspiegels. Bei diesem Geschehen kommt es zu hypothalamisch lokalisierten Zellatrophien, einer geringeren synaptischen Plastizität und einem veränderten Transmittersystem. Diese Prozesse können in einem depressiven Zustand münden. Dafür sprechen unter anderem Hinweise, dass sowohl Patienten mit Depressionen als auch mit vorliegenden Herzerkrankungen einen erhöhten Kortisolspiegel aufweisen (Penninx, 2017).

#### 3.7.4 Metabolische Dysregulation

Pathophysiologische Prozesse, welche auch bei dem metabolischen Syndrom eine Rolle spielen, werden durch depressive Erkrankungen beeinflusst. Das metabolische Syndrom ist durch erhöhtes Bauchfett, einen erhöhten Blutdruck, Hyperglykämie und eine Verschiebung von Fettstoffwechselformen, wie einem erhöhten Gesamt-, erhöhten LDL- und verringerten HDL- Cholesterin und erhöhten Triglyceriden gekennzeichnet. Es gibt Hinweise, dass das metabolische Syndrom im Sinne einer Dosis-Wirkungskurve mit der Depression zusammenhängt. Zudem schüttet ein erhöhter Anteil an hormonell aktivem Bauchfett neben Hormonen auch Zytokine aus, welche Entzündungsprozesse im Zentralen Nervensystem, HPA und im restlichen Körper anstoßen können (Pan et al., 2012; Penninx, 2017; van Reedt Dortland et al., 2010).

#### 3.7.5 Immunologische Prozesse

Auch bei der Immunantwort nimmt die Depression einen verändernden Einfluss auf das Immungeschehen. So kommt es zu einer vermehrten Aktivierung des unspezifischen Immunsystems. Hierdurch kommt es über proinflammatorische Zytokine (IL6, TNF A) zu einem vermehrten Plasmaspiegel von CRP. Dies führt zu einer systemischen Immunantwort und damit einhergehender Entzündungsreaktion, welche auch einen großen Einfluss auf das kardiologische Krankheitsgeschehen hat, wie zum Beispiel Entzündungsprozesse der KHK (von Känel, 2014).

#### 3.7.6 Komplexe Zusammenhänge pathophysiologischer Prozesse

Die zuvor beschriebenen pathophysiologischen Prozesse können nicht als voneinander isolierte Wirkmechanismen betrachtet werden. Sehr wahrscheinlich kommt es zu einer komplexen Wechselwirkung dieser Prozesse mit noch anderen relevanten Systemen im Körper. So aktivieren psychische Beeinträchtigungen einhergehend mit einem erhöhten Stresslevel nicht nur das sympathische Nervensystem, sondern auch das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. Über die erhöhte Aktivierung von Angiotensin 2 kommt es zu einer vermittelten Vasokonstriktion. Die Vorlast am Herzen erhöht sich. Aldosteron flankiert diesen Effekt durch eine erhöhte Natriumrückresorption und Wasserretention. Die

Druckbelastung für das Herz steigt. Es kommt zu einer Erhöhung der Gerinnungsneigung durch eine erhöhte Thrombozytenaggregation, welche im Zusammenspiel mit der erhöhten Entzündungsneigung die Plaquebildung an den herzversorgenden Gefäßen begünstigt. Somit kann die Depression ein Faktor für das Voranschreiten der KHK sein (Rozanski et al., 2005). Häufig kommt es zu einer Erschöpfung von selbstregulierten Feedbacksystemen. Beispielsweise kommt es durch einen Blutdruckanstieg über einen Barorezeptor-vermittelten Effekt zu einer Aktivierung des Parasympathikus. Dies hat nicht nur die Abnahme der Herzfrequenz und des Blutdrucks zu Folge, sondern wirkt unter anderem emotionsregulierend und vermindert Schmerzerleben im zentralen Nervensystem. Dies kann dazu führen, dass der Blutdruckanstieg in einen Lernprozess zur Beruhigung eingebunden wird (Herrmann-Lingen, al'Absi, 2018)

### 3.7.8 Krankheitsförderliches Verhalten

Neben den vielfältigen und komplexen pathophysiologischen Mechanismen gilt ein durch die Depression bedingtes krankheitsförderliches Verhalten als wichtiger Bedingungsfaktor kardiovaskulärer Erkrankungen (C Albus et al., 2018; Piepoli et al., 2016). Wichtige ungünstige Verhaltensweisen sind hierbei die durch die Depression hervorgerufene reduzierte Aktivität, Bewegungsmangel und die teilweise zur Emotionsregulation eingesetzten Strategien wie Rauchen, Alkoholkonsum und die erhöhte und ungesunde Nahrungsaufnahme. Auch die Motivation, medizinische Behandlung in Anspruch zu nehmen, kann bei depressiven Erkrankungen reduziert sein. Weitere ungünstige Verhaltensweisen sind exzessiver Sport als überkompensierende, emotionsregulierende Strategie oder die Nonadhärenz bezüglich relevanter Medikamente (Herrmann-Lingen, 2019). Auch wenn dieses krankheitsförderliche Verhalten nur zum Teil die Wirkung von depressiven Erkrankungen auf ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko erklären kann (Penninx, 2017), ist es dennoch ein entscheidender Faktor, bei welchem präventive und rehabilitative Maßnahmen ansetzen können. Menschen mit depressiven Erkrankungen haben es schwer, mit dem Rauchen aufzuhören, aktiver zu sein und sich gesünder zu ernähren. Folglich wäre es günstig, zunächst eine bestehende Depression zu behandeln, um später auch langfristig eine Verbesserung des Gesundheitsverhaltens und damit des kardiovaskulären Risikos zu erreichen. Hierfür ist jedoch eine notwendige Voraussetzung, dass depressive

Erkrankungen bei kardiologischen Patienten zuverlässig detektiert werden. Screeningverfahren bieten sich hier als wichtiger erster Schritt an, um zukünftig Depressionen bei kardiologischen Patienten zu erkennen und in Folge zu behandeln.

### 3.8 Die Notwendigkeit eines Screenings depressiver Erkrankungen in der Kardiologie

Depressionen werden von Hausärzten in der Primärversorgung oft nicht ausreichend detektiert. Als Gründe hierfür werden unter anderem Zeitmangel und damit eine unzureichende Exploration, aber auch die Verwendung von wenig geeigneten psychometrischen Methoden angegeben (Freedland et al., 1992; Sharp, Lipsky, 2002). Übersehene Depressionen in der kardiologischen Versorgung sind problematisch, da sie häufig wie bereits beschrieben komorbid mit kardiologischen Erkrankungen auftreten und mit ihnen in einer dysfunktionalen Wechselwirkung stehen (Bunz et al., 2015; Deuschle, Gilles, 2019). Untersuchungen haben gezeigt, dass gerade die Überlappung von somatischen Symptomen und psychischen Beschwerden die Diagnosestellung erschweren. Dies liegt unter anderem daran, dass Symptome wie Schlafprobleme, Einschränkungen der Aktivität und Erschöpfung auf die körperliche Grunderkrankung statt auf eine mögliche depressive Erkrankung bezogen werden (Barth et al., 2005). Herrmann-Lingen (2010) beschreibt, dass Kardiologen sich daher mit einer validen Depressionsdiagnostik teilweise überfordert zeigen. Auch beschreibt er, dass unspezifische körperliche Symptome wie Schlafstörungen, Ermüdbarkeit, Appetit- und Gewichtsverlust, Libidoabnahme nur unter erschwerten Bedingungen von der kardialen Grunderkrankung abgegrenzt werden können. Zudem könnte ein nicht ausreichendes Eingehen des Behandlers auf die Befindlichkeit des Patienten dazu führen, dass ein Patient seine psychischen Symptome verschweigt oder wenig differenziert beschreibt. Es ist ebenfalls denkbar, dass Behandler Symptome wie Erschöpfung, Niedergeschlagenheit und Freudlosigkeit angesichts der potenziellen Lebensbedrohlichkeit der Herzerkrankung als Anpassungsprobleme wahrnehmen und daher mögliche dahinterliegende depressive Symptome schlichtweg übersehen (Heßlinger et al., 2002). Eine mögliche Lösung dieses Problems wäre

eine psychiatrische bzw. psychosomatische konsiliarische Vorstellung jedes Patienten, die Herrmann-Lingen (2010) jedoch als „utopisch und ineffizient“ beschreibt.

Darum erscheint es notwendig, ein diesbezügliches diagnostisches Instrument der Früherkennung zu etablieren. In den einschlägigen Versorgungsleitlinien ist ein solches Vorgehen schon abgebildet. So werden in den Nationalen Versorgungsleitlinien für KHK und auch in der Leitlinie für Herzinsuffizienz Vorgehensweisen zum Erkennen von Depressionen dargelegt (Albus et al., 2018; BÄK et al., 2019a, b). Darin wird empfohlen eine mögliche Depression mittels eines sehr kurzen Screening-Fragebogens aus zwei Fragen (PHQ-2; Kroenke et al., 2003); „Fühlten Sie sich im letzten Monat häufig niedergeschlagen, traurig bedrückt oder hoffnungslos? Hatten Sie im letzten Monat deutlich weniger Lust und Freude an Dingen, die Sie sonst gerne tun?“) in der Anamnese zu erfassen. Alternativ können auch etwas ausführlichere Screeningfragebögen herangezogen werden. Auch die deutsche Rentenversicherung schlägt in ihrem Rahmenkonzept für die somatische Rehabilitation ein zweistufiges Vorgehen zur Diagnostik psychischer Erkrankungen vor. Hier wird empfohlen eine Screeninguntersuchung mittels Fragebogen einer weiterführenden Diagnostik vorzuschalten (Deutsche Rentenversicherung Bund, 2009).

Screeningfragebögen bieten sich deshalb als diagnostische Früherkennung an, da diese als Selbstbeurteilungsinstrumente leicht und zeitökonomisch im Wartezimmer in der Praxis auszufüllen sind. Zudem zeigten Häuser et al. (2001) in einer kardiologisch/pulmologischen Akutklinik, dass unter routinemäßiger Verwendung eines Screeningfragebogens sowohl die Anzahl der dem psychosomatischen Konsiliardienst vorgestellten Patienten signifikant erhöht, als auch die Latenz zur Vorstellung zum Konsiliardienst signifikant verringert werden konnte. Auch können teilweise Symptome leichter abgebildet werden, wenn dem Patienten beispielsweise einige Symptome im Gespräch peinlich sind (wie beispielsweise Libidoschwierigkeiten). Auch wenn Betroffene aus Stigmatisierungsängsten oder aufgrund einer überkompensierenden Persönlichkeit sich eine vermeintliche Schwäche nicht eingestehen können, erscheint ein Selbstbeurteilungsverfahren sinnvoll. Screeningfragen und gegebenenfalls der



Einsatz von psychometrischen Screeningfragebögen werden auch im Rahmen des Curriculums für die Psychokardiologie empfohlen. Dabei wird den psychometrischen Fragebögen eine gegenüber den einzelnen Fragen erhöhte Objektivität unterstellt. Zudem können sie eher Hinweise auf die Ausprägung der depressiven Symptome liefern. Sie seien allerdings auch aufwändiger und eher für spezialisierte Einrichtungen geeignet (Herrmann-Lingen, Albus, 2020). Bei positiver Auswertung eines Screenings soll eine weitere spezifische Diagnostik mittels diagnostischen Interviews zu Haupt- und Nebensymptomen erfolgen. Ein solches Vorgehen wird auch als Schlussfolgerung systematischer Literaturübersichten über Depression als Risikofaktor für KHK empfohlen (Lichtman et al., 2014; Nicholson et al., 2006).

Neben dem Screening lassen sich Fragebögen noch für zusätzliche Informationen im Erstgespräch nutzen. Sie können zudem eine Rolle bei der Therapierplanung spielen und zur Verlaufsdokumentation eingesetzt werden. Dabei ist auch zu beachten, dass weder Selbstbeurteilungsinstrumente noch das Abfragen von Diagnosekriterien wie in diagnostischen Interviews Aufschlüsse über angewendete Copingstrategien sowie Ansätze zur individuellen Behandlung liefert. Deshalb ist eine daran anschließende genau erhobene biopsychosoziale Anamnese zur Krankheitsätiologie von hoher Relevanz (Herrmann-Lingen, Albus, 2020).

International und im deutschsprachigen Raum stehen mehrere Selbstbeurteilungsinstrumente für ein Depressionsscreening zur Verfügung (Thombs et al., 2008). In der aktuellen Praxis haben sich unter anderem drei Selbstbeurteilungsf Fragebögen für das Screening von Depression etabliert: das Beck-Depressions-Inventars II (BDI-II), das sich daraus entwickelte Beck Depression Inventar - Fast Screen (BDI-FS) und die deutsche Version des Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D; Beck et al., 2000; Hautzinger et al., 2006; Herrmann-Lingen et al., 2011). Diese sollen im Folgenden ausführlicher beschrieben werden:

Einer der ersten entwickelten und etablierten Depressionsfragebögen stellt das von Beck Anfang der 60er Jahre entwickelte BDI dar (Beck et al., 1961). Dieses unterlag mehreren Revisionen, unter anderem um das Inventar an die DSM-IV Kriterien

anzugleichen. Im deutschen Raum ist das von Hautzinger, Keller & Kühner im Jahr 2006 entwickelte BDI-II die aktuelle Standardversion (Hautzinger et al., 2006). Das BDI-II wird deutschlandweit in Kliniken und Rehabilitationseinrichtungen zum Depressionsscreening eingesetzt und verfügt über eine langjährige Anwendung in der ambulanten Praxis und eine gute Validität (Gierk, Wahl, 2012; Worringer et al., 2017). Das BDI-II ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen, der Erlebens- und Verhaltenssymptome der Depression mit 21 Items erfassen soll (Bühler et al., 2012).

Später kamen von Beck Überlegungen auf, dass das BDI aufgrund der Einbeziehung von somatischen Beschwerden eventuell eine fälschlich erhöhte Prävalenz von depressiven Erkrankungen anzeigen könnte. Aus dieser Grundüberlegung heraus wurde eine Kurzform des BDI-II, das BDI-Fast Screen, (BDI-FS; Beck et al., 2000) entwickelt, welches seit 2013 in deutscher Version verfügbar ist. Bei dem BDI-FS wurden Items ausgeschlossen, die inhaltlich mit Symptomen somatischer Erkrankungen überlappen können (z.B. Schlafproblemen, Appetit), sodass der Fragebogen von den ursprünglich 21 Items nur noch 7 Items enthält. Trotz der deutlichen Kürzung im Vergleich zum BDI-II, zeigt das BDI-FS jedoch eine gute Reliabilität und wurde für den Einsatz in Stichproben mit verschiedenen körperlichen Erkrankungen als Depressionsfragebogen validiert (Beck et al., 2013).

Ähnlich der Entwicklungsidee hinter dem BDI-FS flossen auch bei der Entwicklung der HADS (Zigmond, Snaith, 1983) Überlegungen ein, mögliche Konfundierungen zwischen psychischen und körperlichen Beschwerden zu vermeiden. Die HADS besteht aus zwei Subskalen zur Messung von Depression und Angst (Zigmond, Snaith, 1983). Die aktuell verwendete deutsche Version HADSD-D (Herrmann-Lingen et al., 2011) wurde von Herrmann-Lingen 1995 in Göttingen entwickelt (Herrmann et al., 1995). Hierbei handelt es sich ebenfalls um ein Selbstbeurteilungsinstrument, welches in der Depressionsskala 7 Items beinhaltet. Die HADS wird in der aktuellen Versorgungsleitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kardiologie (DGK) als Screeninginstrument für KHK empfohlen (BÄK et al., 2019b).

Bisherige Studien konnten bisher vor allem gute Testgütekriterien (Objektivität, Reliabilität und Validität) für die HADS in kardiologischen Stichproben nachweisen. Das BDI-II und das BDI-FS wurden in den bisherigen Studien an kardiologischen Stichproben vernachlässigt, obwohl sie wie oben erläutert zu den geläufigsten Depressionsfragebögen in deutschen Praxen und Kliniken gehören und damit auch leicht als Depressionsscreening bei somatischen Erkrankungen zu etablieren wären. Diese Arbeit hat daher zum Ziel, die Diskriminationsleistung dieser drei gängigen Fragebögen (BDI-II, des BDI-FS und der HADS-D) miteinander zu vergleichen und für die Praxis eventuell nützliche Cut-Off Werte zu identifizieren.

Dabei wurde auf die Stichprobe von Patienten einer psychokardiologischen Rehabilitation fokussiert. Bisherige Studien im deutschen Sprachraum untersuchten die Diskriminationsleistung der oben beschriebenen Fragebögen vor allem in spezifischen Stichproben mit Fokus auf einzelne kardiologische Krankheitsbilder wie angeborene Herzfehler (Westhoff-Bleck et al., 2020) und KHK (Barth et al., 2007), was die Generalisierung der Ergebnisse für Patienten mit vielfältigen und unterschiedlichen kardiologischen Erkrankungen reduziert. Dagegen weist das in dieser Arbeit gewählte Klientel an psychokardiologischen Patienten ein heterogenes Erkrankungsspektrum mit unterschiedlicher Gewichtung zwischen den diversen psychischen Belastungen und somatischen Diagnosen, einschließlich diverser kardiologischer Erkrankungen, auf. Es ist bisher unklar, wie gut die oben genannten Fragebögen in einer solch kardiologisch heterogenen Stichprobe zwischen Patienten mit und ohne depressive Erkrankung differenzieren können.

Diese Arbeit basiert zudem auf einem Untersuchungskontext der psychokardiologischen Rehabilitation. Der psychokardiologisch-rehabilitative Behandlungsansatz integriert sowohl somatische, psychotherapeutische und soziale Ansätze für Herzpatienten mit psychischer Komorbidität. Dabei konnte für einen psychokardiologischen Behandlungsansatz eine hohe Akzeptanz bei Patienten ermittelt werden (Olewinski et al., 2016). Ein weiterer Vorteil dieses besonderen Behandlungskontextes liegt darin, dass die Patienten aufgrund des rehabilitativen Zuweisungsverfahrens und die teilweise langen Wartezeiten nicht direkt nach gegebenenfalls traumatischen Erlebnissen oder Lebensereignissen (z.B. nach einer schweren OP) befragt werden. Dadurch sollten die eingesetzten

Fragebögen, die resultierenden Ergebnisse und die prognostische Aussagekraft weniger durch konkrete, aktuelle Lebensereignisse verzerrt sein, wie es zum Beispiel in Studien der Fall sein kann, in welchen Patientenbefragungen in Akutkliniken zugrunde liegen. Auch können Handlungsempfehlungen bei vorliegender Diagnose zeitnah umgesetzt werden. Ein valides Screening in der Rehabilitation kann zudem dabei helfen, eine eventuell fehlende psychische Belastung zu detektieren, um dann durch eine eventuelle Umwidmung in ein anderes Heilverfahren zu einer spezifischen und ökonomischen Patientenversorgung beizutragen (Wirtz, Schulz, 2020).

Die Untersuchung im Rehabilitationskontext bietet zunächst den Vorteil, dass die hier gefundenen Ergebnisse und Handlungsempfehlungen praxisnah in der Rehabilitation umgesetzt werden können. Zudem bezieht diese Arbeit als eine von wenigen Studien die gängigen Fragebögen BDI-II und BDI-FS im Vergleich zu der bisher häufig eingesetzten HADSD-D mit ein. Zuletzt fokussiert diese Arbeit auf eine psychokardiologische Stichprobe, die ein breiteres, heterogenes kardiologisches und psychisches Erkrankungsspektrum aufweist als bisherige Studien.

### 3.9 Forschungsfragen

Ziel dieser Arbeit ist es, die psychometrischen Gütekriterien der deutschen Versionen des BDI-II, des BDI-FS und der HADSD-Depressionsskala an einer Stichprobe psychokardiologischer Patienten zu untersuchen. Dabei wird vor allem auf die Diskriminationsfähigkeit und die Screeningleistung (Sensitivität) fokussiert. Die Diskriminationsleistung bezieht sich darauf, wie gut die Fragebögen zwischen depressiven und nicht-depressiven Patienten der Psychokardiologie unterscheiden können. Die Screeningleistung bezieht sich dagegen vor allem darauf, wie gut ein Fragebogen depressive Patienten korrekt identifiziert. Folgende Forschungsfragen werden dabei untersucht:

1. *Zeigen der BDI-II, der BDI-FS und die HADSD-D eine ausreichende Reliabilität, wenn sie in einer psychokardiologischen Stichprobe eingesetzt werden?*

2. *Wie gut ist die Diskriminationsleistung des BDI-II, des BDI-FS und der HADSD-D in der Unterscheidung depressiver von nicht-depressiver Patienten in einer psychokardiologischen Stichprobe?*
3. *Lassen sich Schwellenwerte für den BDI-II, den BDI-FS und der HADSD-D definieren, die eine besonders gute Screening-Erkennung (Sensitivität) von depressiven Patienten in einer psychokardiologischen Stichprobe ermöglichen?*
4. *Zeigt sich einer der Fragebögen den anderen Fragebögen gegenüber in seiner Screening-Erkennung (Sensitivität) von depressiven Patienten überlegen?*

## 4 Methoden

### 4.1 Stichprobe

Die Stichprobe besteht aus 324 Patienten innerhalb einer psychokardiologischen Abteilung einer psychosomatischen und kardiologischen Rehabilitationsklinik in Teltow, Brandenburg, Deutschland. Die psychokardiologische Abteilung umfasst eine interdisziplinäre Behandlung von Patienten, welche sowohl unter psychischen als auch unter Herz-Kreislaufkrankungen (insbesondere Herzinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz) leiden. Die Daten wurden innerhalb eines Zeitrahmens von Februar 2018 bis Januar 2020 erhoben. Die Stichprobe beinhaltet 56% männliche und 46% weibliche Patienten. Im Schnitt betrug die Behandlungsdauer innerhalb der Rehabilitation 39 Tage. Ein Anteil von 61,4% der Patienten war verheiratet, während ein Anteil von 19,5% dagegen ledig, geschieden oder verwitwet war (weitere 19,1% machten hierzu keine Angabe). Die Verteilung des Bildungsgrades ist in Abbildung 2 zu erkennen.

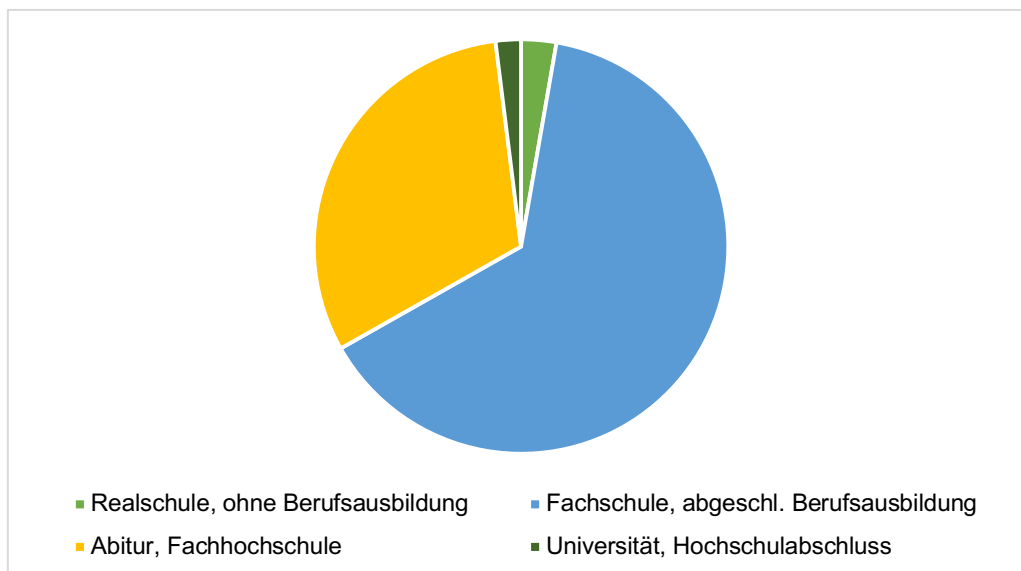


Abbildung 2 - Verteilung des Bildungsgrades in der Stichprobe

Die Patienten füllten innerhalb der ersten Aufnahmetage den BDI-II, BDI-FS und die Depressionsskala der HADSD selbstständig und unter ruhigen und ungestörten Rahmenbedingungen am Computer aus. Die Diagnose einer Depression wurde auf

Basis der ICD-10 Kriterien nach Facharztstandart von psychosomatischen und psychiatrischen Fachärzten oder Ärzten in Facharztausbildung und psychologischen Psychotherapeuten unter Supervision des Chefarztes und der Oberärzte vergeben. Ein Anteil von 56% der Patienten wurde mit einer depressiven Erkrankung diagnostiziert. Hierbei eingeschlossen wurden monophasische Verläufe (einzelne depressive Episoden) und rezidivierende depressive Verläufe. Auch depressive Erkrankungen im Rahmen einer bipolaren Störung wurden berücksichtigt. Depressive Anpassungsstörungen und depressive Erkrankungen in Vollremission sowie Dysthymien wurden nicht als aktuell vorliegende Depression gezählt, da sie das Vollbild einer Depression nicht erfüllen. Tabelle 2 gibt die wichtigsten soziodemographischen Statistiken der Stichprobe wieder.

*Tabelle 3 - Soziodemographische Daten*

	<i>N</i>	Min	Max	<i>M</i>	<i>SD</i>
Geschlecht <sup>1</sup>	324	1	2	1,44	0,50
Alter in Jahren	324	24	77	54,55	7,35
Behandlungsdauer in Tagen	324	20	84	39,28	7,62

<sup>1</sup> 1 = männlich, 2 = weiblich

## 4.2 Messinstrumente

### 5.2.1 Beck-Depressions-Inventar-II (BDI-II, deutsche Fassung)

Die hier verwendete Version des BDI-II ist eine in 2006 erschienene deutsche Adaptation der 1996 erschienenen Revision des BDI (Beck et al., 1961; Hautzinger et al., 2006). Der Fragebogen erfasst neben dem Screening der depressiven Symptome auch die Schwere der depressiven Symptome. Damit eignet sich das BDI-II auch, um Verlaufskontrollen depressiver Symptomschwere durchzuführen. Das BDI-II umfasst 21 Items (Traurigkeit, Pessimismus, Versagensgefühle, Verlust an Freude, Schuldgefühle, Bestrafungsgefühle, Selbstablehnung, Selbstkritik, Suizidgedanken, Weinen, Unruhe, Interessensverlust, Entschlussunfähigkeit, Wertlosigkeit, Energieverlust, Veränderung der Schlafgewohnheiten, Reizbarkeit, Appetitveränderungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Müdigkeit, Verlust an

sexuellem Interesse). Jedes Item wird im Test in einer Frage formuliert und vom Probanden auf einer vierstufigen Skala von 0-3 Punkten bewertet. Höhere Punkte zeigen dabei eine höhere Schwere der Symptomatik an. Der Referenzzeitraum der Items bezieht sich auf das eigene Gefühl am Testtag und den vorausgegangenen 2 Wochen. Dabei bedeutet ein Punktwert von 0 keine Symptome, von 1 leichte Symptome, von 2 mittelschwere Symptome und von 3 schwere Symptomausprägung.

Die Bearbeitungszeit ist nicht vorgegeben und beträgt etwa 5 bis 10 Minuten. Dem Test geht eine schriftliche Instruktion voraus. Zur Auswertung werden die Punkte addiert und je nach angelegten Schwellenwerten der Symptomschwere zugeordnet. Von den Autoren wird folgende Einteilung an Schwellenwerten vorgeschlagen ( $\geq 9$  minimale,  $\geq 14$  leichte,  $\geq 20$  mittelschwere,  $\geq 29$  schwere Depression). Durch die vorausgehende Instruktion, den standardisierten Ausgabebogen und das vorgegebene Auswertungs- und Interpretationsvorgehen ist eine verlässliche Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität gewährleistet (Beck et al., 1996; Hautzinger et al., 2006). Kühner et al. (2007) bescheinigen dem BDI-II in der deutschen Version gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte. Auch die interne Konsistenz liegt mit einem Cronbachs Alpha für alle Teilstichproben in einem Bereich von  $\alpha \geq 0,84$  und zeigt sich damit zufriedenstellend. Für nicht klinische Stichproben wird eine Retestrelabilität von  $r \geq 0,75$  benannt. Das BDI-II ist änderungssensitiv und differenziert gut zwischen verschiedenen Schweregraden der Depression (Kühner et al., 2007).

#### 4.2.2 Beck-Depressions-Inventar-Fast Screen (BDI-FS, deutsche Fassung)

Auch das Beck Depression Inventory Fast Screen for Medical Patients (BDI-FS) ist ein eindimensionaler Selbstbeurteilungsfragebogen, welcher 2013 in der deutschen Version veröffentlicht wurde (Beck et al., 2013). Das BDI-FS ist aus dem 1997 veröffentlichten BDI Primary care als Kurzform aus dem BDI hervorgegangen und beinhaltet lediglich 7 der bisher 21 Items des BDI (Traurigkeit, Pessimismus, Versagensgefühle, Verlust an Freude, Selbstablehnung, Selbstkritik, Suizidgedanken; Beck et al., 2013; Beck et al., 1997). Bei der Entwicklung des BDI-FS ging man davon aus, dass zu hohe Prävalenzen positiver Testergebnisse im



BDI-II zu somatischen Beschwerden, insbesondere bei gleichzeitig vorliegender somatischer Erkrankung, zurückzuführen sein könnten. Der BDI-FS ist bei Patienten mit gemischten medizinischen Grunderkrankungen und beispielsweise in Patientengruppen mit multipler Sklerose erfolgreich implementiert (Benedict et al., 2003). Der Test ähnelt in der Auswertung dem BDI- II. Jedes Item wird auf einer vierstufigen Skala von 0-3 Punkten bewertet, die jeweils durch aufsteigende Schwere der Symptomatik gekennzeichnet sind. Auch bei diesem Fragebogen bezieht sich der Referenzzeitraum der Items auf das eigene Gefühl am Testtag und den vorausgegangenen 2 Wochen. Die Skalierung von 0 – 3 entspricht dem BDI-II. Die übliche Bearbeitungszeit beträgt etwa 5 Minuten. Dem Test geht eine schriftliche Instruktion voraus. Zur Auswertung werden die Punkte addiert und je nach angelegtem Cut-off der Symptomschwere zugeordnet. Von den Autoren wird folgende Einteilung vorgeschlagen (0-3 minimale Ausprägung, 4-8 milde Ausprägung, 9-12 moderate, 13-21 starke Ausprägung des Schweregrads der depressiven Symptome; Beck et al., 2013). Die interne Konsistenz ist mit einem Cronbachs Alpha des BDI-FS in einem Bereich von  $\alpha \geq 0,84$  und damit zufriedenstellend. Auch scheint der BDI- FS besser zwischen depressiven und somatischen Faktoren unterscheiden als der PHQ9 (Kliem et al., 2014).

#### 4.2.3 Hospital Anxiety and Depression Scale (HADSD-D, deutsche Fassung)

Die HADSD-D ist ein Selbstbeurteilungsfragebogen zur Erfassung von Angst und Depressivität, welche 1983 von Zigmond und Snaith entwickelt wurde. Die deutsche Version wurde 1995 unter Mitwirkung von Hermann-Lingen veröffentlicht (Herrmann et al., 1995; Zigmond, Snaith, 1983). Die HADSD-D wird vorwiegend in der somatischen Medizin eingesetzt und beinhaltet zwei Subskalen zu depressiver und Angstsymptomatik. Die in dieser Arbeit verwendete Depressionsskala umfasst 7 Items zu den Symptomen Verlust von Lebensfreude, Motivation, Interesse und Antrieb. Bei der Entwicklung wurde Wert auf sozial akzeptierte Fragen gelegt. Ebenso wie das BDI-FS verzichtet die HADSD-D auf die Erfassung somatischer Symptome. Die Items der HADSD-D werden ebenfalls auf einer 4-stufigen Antwortskala mit (0 bis 3) beantwortet. Die Ratingskalen unterscheiden sich jedoch in ihrer Formulierung, da sie entweder die Symptommhäufigkeit (0 - nur gelegentlich/nie; 1 - von Zeit zu Zeit, aber nicht allzu oft; 2 - verhältnismäßig oft; 3 -

einen Großteil der Zeit), die Symptomausprägung (3 - ja, tatsächlich sehr; 2 - ziemlich; 1 - nicht sehr; 0 - überhaupt nicht) oder die Verhaltensänderung (0 - ja, so viel wie immer; 1 - nicht mehr ganz so viel; 2 - inzwischen viel weniger; 3 - überhaupt nicht) messen.

Zur Auswertung werden die Itemwerte summiert, womit sich maximal ein Wert von 21 Punkten ergibt. Bei der Auswertung schlagen die Autoren folgende Einteilung der Symptomatik vor (8-10 grenzwertig, 11-14 schwer, 15-21 sehr schwer). Die Reliabilität für die Depressionsskala liegt mit einem Cronbachs Alpha in einem Bereich von  $\alpha \geq 0,81$  und ist damit zufriedenstellend. Auch die Re-Test-Reliabilitäten liegen bei  $r = 0,80$  für zwei Wochen. Längere Intervalle verringern diese auf ca.  $r = 0,70$  (Petermann, 2011). Das Manual führt Studien zur guten Konstruktvalidität an (Herrmann-Lingen et al., 2011).

### 4.3 Statistische Verfahren

Die Güte eines Fragebogens ist durch einen hohen Grad an Objektivität, Reliabilität und Validität bestimmt. Die Objektivität zeigt das Ausmaß an, in dem das Untersuchungsergebnis unabhängig von externen Einflüssen ist (Rost, 1996). Bei einem Fragebogen ist dabei besonders relevant, inwieweit die Auswertung und Interpretation eines Fragebogens durch die Person des Auswertenden beeinflusst ist. Man spricht hier von Durchführungs- und Auswertungsobjektivität (Rammstedt, 2010). In der Regel erfolgt die Auswertung und Interpretation von Fragebögen daher systematisch anhand eines Manuals ohne viele Freiheitsgrade in der Durchführung, Auswertung oder Interpretation (Interpretationsobjektivität) zuzulassen. Neben der Objektivität muss ein Fragebogen zudem eine hohe Reliabilität aufweisen. Die Reliabilität ist dabei ein Maß für die Genauigkeit der Messung, zeigt also, wie genau ein Fragebogen das zu messende Konstrukt erfasst. Neben der Retestreliabilität, wobei der Test nach einer gewissen Zeit wiederholt wird, der Paralleltestreliabilität, wobei der Test mit einem weiteren Instrument verglichen wird, ist die interne Konsistenz des Fragebogens, also die Homogenität der Items untereinander relevant (Rammstedt, 2010). Ein geläufiges Maß der Reliabilität ist dabei Cronbachs Alpha als Maß der internen Konsistenz. Es gibt an, wie hoch die Fragen innerhalb einer Skala miteinander im Zusammenhang stehen (Cronbach, 1951). Neben

Objektivität und Reliabilität sollte ein zuverlässiger Fragebogen noch eine hohe Validität aufweisen. Die Validität ist ein Maß der inhaltlichen Übereinstimmung des Fragebogens mit dem zu messenden Konstrukt. Sie zeigt an, wie gut ein Fragebogen das misst, was er messen soll. Für einen zuverlässigen Screening-Fragebogen ist vor allem eine hohe Kriteriumsvalidität entscheidend, also ob ein Fragebogen hoch mit einem externen Kriterium (z.B. das tatsächliche Vorliegen einer Erkrankung) korreliert. Ein Maß der Kriteriumsvalidität ist dabei die Diskriminationsleistung, also wie gut ein Fragebogen zwischen Patienten mit und ohne der zu bestimmenden Erkrankung unterscheiden kann. Ein zuverlässiger Test fällt positiv aus, wenn die zu messende Erkrankung vorliegt, und negativ, wenn die Erkrankung nicht vorliegt (Rammstedt, 2010). Um dies zu überprüfen, benötigt man ein Referenzverfahren, welches möglichst objektiv die tatsächlich erkrankten Probanden bestimmen kann. Für psychische Merkmale gibt es keine vergleichbar objektiven Referenzverfahren wie Labortests oder pathologische Verfahren (Faller, 2005). Als Referenzstandart in dieser Arbeit dient daher die nach Facharztstandart vergebene Diagnose des Fachpersonals oder die Diagnose nach einem strukturierten Interview.

Ein guter Screening-Fragebogen sollte eine zuverlässige Trefferquote bei der Erkennung von Betroffenen haben und möglichst keinen Betroffenen übersehen (geringe Rate an „Falsch-Negativen“,  $\beta$ -Fehler). Gleichzeitig sollte ein guter Screening-Fragebogen aber nicht Patienten als „betroffen“ erkennen, wenn diese von der Erkrankung gar nicht betroffen sind (geringe Rate an „Falsch-Positiven“,  $\alpha$ -Fehler). Herkömmliche Maße für den  $\alpha$ - und  $\beta$ -Fehler eines Fragebogens sind Spezifität, Sensitivität und der positive und negative Vorhersagewert (Moosbrugger, Kelava, 2012; Stelzl, 2013).

### *Sensitivität*

Die Sensitivität beschreibt die Empfindlichkeit eines Tests, eine vorliegende Erkrankung zu detektieren. Sie wird mit der Richtig-Positiv-Rate ermittelt. Diese bestimmt den Anteil der positiven Tests zu den tatsächlich als positiv diagnostizierten Personen in einer Stichprobe. Je höher die Sensitivität ist, desto weniger tatsächlich erkrankte Personen werden übersehen. Für ein Screeningverfahren erscheint die Sensitivität als besonders wichtig, um eine

tatsächlich erkrankte Person durch das verwendete Screening erfassen zu können und möglichst keine betroffene Person zu übersehen.

### *Spezifität*

Die Spezifität beschreibt die Trefferquote ermittelt durch die Richtig-Negativ-Rate. Ein Fragebogen hat eine hohe Spezifität, wenn er in einem hohen Anteil die tatsächlich nicht erkrankten Personen ausschließt. Ist die Spezifität hoch, kann somit ein positiver Test eine Erkrankung mit hoher Zuverlässigkeit detektieren.

### *Positiver und negativer Vorhersagewert*

Der positive Vorhersagewert gibt an, wie hoch der Anteil der tatsächlich erkrankten Personen unter den vom Fragebogen positiv diagnostizierten Personen ist. Der negative Vorhersagewert zeigt dagegen an, wie hoch der Anteil von tatsächlich gesunden Personen unter den vom Fragebogen negativ diagnostizierten Personen ist.

### *ROC-Analysen*

Die drei Screeninginstrumente wurden hinsichtlich ihrer Diskriminationsleistung mit dem Statistikprogramm SPSS untersucht. Dabei wurden jeweils Receiver-Operating-Characteristics (ROC) erstellt. Die ROC wurde im 2. Weltkrieg entwickelt und half Radar-Operatoren relevante Radarsignale von Hintergrundrauschen im Luftraum zu unterscheiden. Später wurde diese Signalentdeckungstheorie in die Wissenschaft übernommen. Aus dieser entwickelten sich die Begriffe Sensitivität und Spezifität (Faller, 2005). Die durch die ROC ermittelbaren Schwellenwerte stellen immer einen Kompromiss zwischen der Sensitivität und der Spezifität des jeweils betrachteten Tests dar. Mit Hilfe der ROC lassen sich anhand der ablesbaren Schwellenwerte Annahmen über die Spezifität und Sensitivität machen. Auch der positive und negative prädiktive Wert lassen sich so bestimmen (Williams, Goldberg, 1988). Die Fläche unter der einzelnen ROC-Kurve, die Area Under the Curve (AUC) bildet die Diskriminierungsfähigkeit in einen Wertebereich zwischen 0,50-1,00 ab. Während eine AUC von 0,5 nicht diskriminiert, wird eine AUC zwischen 0,7 und 0,8 als akzeptabel, von 0,8-0,9 als exzellent und von über 0,9 als herausragend interpretiert (Mandrekar, 2010). Mit dem Vergleich der AUC lässt sich folglich die Diskriminationsleistung eines Tests vergleichend einordnen (DeLong et

al., 1988). Da die Werte von Sensitivität und Spezifität sich zueinander diametral verhalten (eine hohe Spezifität bedeutet eine Inkaufnahme geringerer Sensitivität und vice versa), gestaltet es sich schwierig, den idealen Schwellenwert zu bestimmen. Der ideale Schwellenwert für jeden diagnostischen Test ginge sowohl mit der maximalen Sensitivität als auch der höchsten Spezifität einher. Dies illustriert die ROC-Kurve mit dem höchsten Punkt auf der Y-Achse und dem am weitesten links (zur 0) zu findenden Punkt auf der X-Achse. Folglich liegt ein guter Wert in der linken oberen Ecke. Um diesen Punkt zu identifizieren, kann der Youden-Index (Youdens J; Youden, 1950) bestimmt werden. Er lässt sich direkt aus Werten der Sensitivität und Spezifität ( $J = \text{Sensitivität} + \text{Spezifität} - 1$ ) berechnen und hat einen Wertebereich von 0 bis 1. Höhere Werte zeigen dabei eine höhere Diskriminationsleistung an. Im Sinne der besten Screeningleistung ist es jedoch nicht von Vorteil, allein auf das beste Verhältnis zwischen Sensitivität und Spezifität zu achten. Ein Screeninginstrument sollte vor allem möglichst wenige betroffene Patienten übersehen. Ein zuverlässiger Ausschluss nicht erkrankter Probanden hat dagegen zunächst weniger schwerwiegende Konsequenzen, da diese Probanden durch eine nachfolgende diagnostische Abklärung auch noch später ausgeschlossen werden können. Daher wird für Screeninginstrumente empfohlen, einen Schwellenwert mit möglichst hoher Sensitivität zu nutzen, auch wenn dafür gleichzeitig eine niedrigere Spezifität in Kauf genommen werden muss (Fan et al., 2006).

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Deskriptive Statistiken

In Tabelle 3 sind die deskriptiven Statistiken des BDI-II, des BDI-FS, der HADSD-D und der Depressionsdiagnosen vergeben nach Facharztstandart dargestellt. Im Mittel zeigen die psychokardiologischen Patienten einen BDI-II-Summenwert von  $M = 22,98$  ( $SD = 11,71$ ), BDI-FS Summenwert von  $M = 6,61$  ( $SD = 41,14$ ), und einer HADSD-D Summenwert von  $M = 8,97$  ( $SD = 4,85$ ). Alle drei Mittelwerte sprechen damit für einen im Durchschnitt mittelschweren Ausprägungsgrad der Depression innerhalb der Stichprobe. Insgesamt wurden 56% ( $n = 181$ ) der 324 Patienten mit einer depressiven Störung vom Fachpersonal diagnostiziert. Tabelle 4 zeigt die Ergebnisse einer t-Test-Analyse zwischen Patienten mit und ohne eine diagnostizierte Depression. Es zeigt sich in allen drei verwendeten Fragebögen eine hoch signifikante Mittelwertsdifferenz zwischen den beiden Patientengruppen. Die Stärke dieses Effekts ist dabei bei allen drei Fragebögen mit einem Cohen's  $d$  über 1 als groß einzustufen. Die Mittelwertsdifferenz im BDI-II und BDI-FS scheint dabei ein etwas höheres Cohen's  $d$  zu ergeben als die Mittelwertsdifferenz in der HADSD-D.

### 5.2 Itemkennwerte

Die Tabellen 5, 6 und 7 zeigen die Mittelwerte, Standardabweichungen und Trennschärfen der Items des BDI-II, des BDI-FS und der HADSD-D. Fast alle Items des BDI-II zeigen hohe Trennschärfen von über .50 (Bortz, Döring, 2006). Lediglich die Items Schlafprobleme ( $r_{it} = .41$ ) und Appetitveränderungen ( $r_{it} = .38$ ) zeigen eine wenig zufriedenstellende Trennschärfe von unter .50. Die höchsten Trennschärfen zeigen dagegen die Items Verlust von Freude ( $r_{it} = .74$ ), Entschlussunfähigkeit ( $r_{it} = .75$ ), Wertlosigkeit ( $r_{it} = .75$ ) und Interessenverlust ( $r_{it} = .73$ ). Die interne Konsistenz des BDI-II ist mit einem Cronbachs Alpha von  $\alpha = .93$  hoch und spricht für eine gute Reliabilität des Fragebogens.

Tabelle 4 - Deskriptive Statistiken des BDI-II, BDI-FS und HADSD-D

	N	Min	Max	M	SD
Summenwert BDI-II	324	1	58	22,98	11,71
Summenwert BDI-FS	324	0	17	6,61	4,14
Summenwert HADSD-D	321	0	20	8,97	4,85
Depressionsdiagnose <sup>1</sup>	324	0	1	0,56	0,50

<sup>1</sup>0 = keine diagnostizierte Depression, 1 = Diagnose Depression

Tabelle 5 - t-Test für die Mittelwertgleichheit zwischen Patienten mit und ohne Depression

	M (SD)	t	df	p	M <sub>Δ</sub>	SE <sub>Δ</sub>	Cohen's d
BDI-II							
Pat. ohne Dep.	15,65 (9,60)	-12,04	322	,000	-13,12	1,09	1,35
Pat. mit Dep.	28,77 (9,85)						
BDI-FS							
Pat. ohne Dep.	4,04 (3,27)	-11,94	322	,000	-4,62	0,39	1,34
Pat. mit Dep.	8,65 (3,60)						
HADSD-D							
Pat. ohne Dep.	6,04 (4,11)	-11,32	319	,000	-5,23	0,46	1,27
Pat. mit Dep.	11,26 (4,10)						

Die Trennschärfen der Items des BDI-FS liegen alle über .50 und sind somit als zufriedenstellend einzuschätzen. Die niedrigste Trennschärfe ergibt sich für das Item Selbstmordgedanken ( $r_{it} = .54$ ) und die höchste Trennschärfe für das Item Pessimismus ( $r_{it} = .68$ ). Auch das BDI-FS zeigt ein hohes Cronbachs Alpha von .87, was für eine gute interne Konsistenz als Maß der Reliabilität spricht.

Die HADSD-D zeigt ebenfalls Items mit hohen Trennschärfen. Lediglich das Item „Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren“ liegt mit einer Trennschärfe von  $r_{it} = .40$  unter .50 in einem kritischen Bereich. Die zwei Items mit der höchsten Trennschärfe sind „Ich kann mich heute noch so freuen wie früher“ ( $r_{it}$

= .82) und „Ich blicke mit Freude in die Zukunft“ ( $r_{it} = .81$ ). Die interne Konsistenz ist mit einem Cronbachs Alpha von .89 als ebenfalls hoch einzuschätzen.

*Tabelle 6 - Itemkennwerte des BDI-II*

Item	<i>M</i>	<i>SD</i>	$r_{it}$
Traurigkeit	0,91	0,75	.70
Pessimismus	0,95	0,83	.70
Versagensgefühle	0,96	0,93	.67
Verlust von Freude	1,44	0,86	.74
Schuldgefühle	0,77	0,85	.60
Bestrafungsgefühle	0,72	1,01	.51
Selbstablehnung	0,88	0,77	.65
Selbstvorwürfe	1,15	0,86	.62
Selbstmordgedanken	0,32	0,51	.55
Weinen	1,06	0,96	.58
Unruhe	1,16	0,84	.54
Interessenverlust	1,15	0,97	.73
Entschlussunfähigkeit	1,37	0,95	.75
Wertlosigkeit	0,86	0,90	.75
Energieverlust	1,40	0,63	.65
Schlafprobleme	1,78	0,90	.41
Reizbarkeit	1,14	0,88	.54
Appetitveränderungen	0,74	0,89	.38
Konzentrationsschwierigkeiten	1,48	0,78	.65
Erschöpfung	1,49	0,71	.56
Verlust sexuellen Interesses	1,25	1,05	.56



Tabelle 7 - Itemkennwerte des BDI-FS

Item	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>r<sub>it</sub></i>
Traurigkeit	0,91	0,75	.67
Pessimismus	0,95	0,83	.68
Versagensgefühle	0,96	0,93	.67
Verlust von Freude	1,44	0,86	.67
Selbstablehnung	0,88	0,77	.65
Selbstvorwürfe	1,15	0,86	.62
Selbstmordgedanken	0,32	0,51	.54

Tabelle 8 - Itemkennwerte der HADSD-D

Item	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>r<sub>it</sub></i>
Ich kann mich heute noch so freuen wie früher	1,55	0,95	.82
Ich kann lachen und die lustige Seite der Dinge sehen	1,28	0,86	.77
Ich fühle mich glücklich	1,33	1,00	.78
Ich fühle mich in meinen Aktivitäten gebremst	1,75	0,80	.57
Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren	0,63	0,79	.40
Ich blicke mit Freude in die Zukunft	1,51	0,99	.81
Ich kann mich an einem guten Buch, einer Radio- oder Fernsehsendung freuen	0,93	0,88	.59

### 5.3 ROC-Analysen und Schwellenwerte für das BDI-II

Tabelle 8 zeigt die Ergebnisse der ROC-Analysen für das BDI-II. Hierbei ist ersichtlich, dass erst ab einem Schwellenwert von 13 ein zufriedenstellender AUC von .70 erreicht wird. Schwellenwerte unter 13 bieten sich daher aufgrund einer zu geringen Diskriminationsleistung nicht als Schwellenwert für das BDI-II an. Je nach

Fragestellung kommen verschiedene Schwellenwerte über 13 als mögliche Schwellenwerte in Frage. Wenn das Anliegen ist, ein möglichst präzises Screening von depressiven Erkrankungen in psychokardiologischen Patienten durchzuführen und möglichst keine depressive Erkrankung zu übersehen, bietet sich der Schwellenwert 14 an. Dieser hat die gleiche Sensitivität wie der Schwellenwert 13, jedoch bessere Werte in der Spezifität, im Youden-Index, in der AUC und dem relativen Anteil an falschen Screenings. Wie in der Kreuztabelle 9 zu erkennen ist, kann mit einem Schwellenwert von 14 ein Anteil von 93,9% der Patienten mit einer depressiven Diagnose korrekt zugeordnet werden, jedoch nur 51,7% der Patienten ohne depressive Diagnose. Soll dagegen sowohl eine hohe Sensitivität als auch eine zufriedenstellende Spezifität erreicht werden, bieten sich die Schwellenwerte 17 oder 21 an. Der Schwellenwert 17 zeichnet sich vor allem durch den geringsten Anteil (21%) an falsch zugeordneten Patienten und den zweithöchsten Youden-Index ( $J = 0,549$ ) aus. Der Schwellenwert 21 weist den höchsten Youden-Index ( $J = 0,554$ ) und das ausgeglichene Verhältnis zwischen Sensitivität und Spezifität auf. Der Schwellenwert 21 weist aber nur eine vergleichbare geringe Sensitivität von 78,5% auf. In Kreuztabelle 10 wird dabei ersichtlich, dass mit einem Schwellenwert von 21 etwa ein Fünftel der als depressiv diagnostizierten Patienten (21,5%) übersehen werden würden.

#### 5.4 ROC-Analysen und Schwellenwerte für das BDI-FS

Tabelle 11 zeigt die Ergebnisse der ROC-Analysen für das BDI-FS. Hier zeigt sich, dass erst ab einem Schwellenwert von 4 ein zufriedenstellender Wert der AUC von über .70 erreicht wird. Somit können Schwellenwerte unter 4 als mögliche Schwellenwerte ausgeschlossen werden. Auch bei diesem Fragebogen können je nach Anliegen und Fragestellung unterschiedliche Schwellenwerte empfohlen werden. Wenn es das Anliegen ist, möglichst keinen Patienten mit einer depressiven Erkrankung zu übersehen, kann Schwellenwert 4 herangezogen werden. In Kreuztabelle 9 ist zu erkennen, dass dieser Schwellenwert 91,2% der Patienten mit einer depressiven Diagnose korrekt als depressiv, jedoch nur 52,4% der Patienten ohne depressive Diagnose korrekt als nicht depressiv erkennt. Wenn dagegen das Anliegen ist, die höchste Diskriminationsleistung insgesamt zu erreichen, empfiehlt

Tabelle 9 - Schwellenwerte mit Werten für die Diskriminationsleistung für das BDI-II

Schwellenwert	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	PPV <sup>1</sup> (%)	NPV <sup>2</sup> (%)	Youden's J	AUC	Relative Falsch-Screenings (%)
10	97,2	28,7	63,3	89,1	0,259	0,630	33,0
11	96,7	33,6	64,8	88,9	0,303	0,651	31,2
12	95,6	42,7	67,8	88,4	0,383	0,691	27,8
13	93,9	46,2	68,8	85,7	0,400	0,700	27,2
14	93,9	51,7	71,1	87,1	0,456	0,728	24,7
15	92,8	54,5	72,1	85,7	0,473	0,737	24,1
16	91,7	58,7	73,8	84,8	0,504	0,752	22,8
17	90,6	64,3	76,3	84,4	0,549	0,775	21,0
18	87,3	66,4	76,7	80,5	0,537	0,769	21,9
19	82,9	71,3	78,5	76,7	0,542	0,771	22,2
20	81,8	72,7	79,1	75,9	0,545	0,772	22,2
21	78,5	76,9	81,1	73,8	0,554	0,777	22,2
22	75,7	78,3	81,5	71,8	0,540	0,770	23,1
23	72,9	80,4	82,5	70,1	0,533	0,767	23,8
24	69,1	81,8	82,8	67,6	0,509	0,754	25,3

<sup>1</sup>PPV = Positive Predictive Value (Positiver Vorhersagewert)

<sup>2</sup>NPV = Negative Predictive Value (Negativer Vorhersagewert)

Tabelle 10 - Kreuztabellen mit Schwellenwerten bestimmt nach Sensitivität als primäres Kriterium

			Depressionsdiagnose	
			negativ	positiv
<b>BDI-II SW 14</b>	negativ	<i>n</i>	74	11
		%	51,7%	6,1%
	positiv	<i>n</i>	69	170
		%	48,3%	93,9%
<b>BDI-FS SW 4</b>	negativ	<i>n</i>	75	16
		%	52,4%	8,8%
	positiv	<i>n</i>	68	165
		%	47,6%	91,2%
<b>HADS SW 7</b>	negativ	<i>n</i>	87	24
		%	61,7%	13,3%
	positiv	<i>n</i>	54	156
		%	38,3%	86,7%

Tabelle 11 - Kreuztabellen mit Schwellenwerten bestimmt nach Youden-Index als primäres Kriterium

			Depressionsdiagnose	
			negativ	positiv
<b>BDI-II SW 21</b>	negativ	<i>n</i>	110	39
		%	76,9%	21,5%
	positiv	<i>n</i>	33	142
		%	23,1%	78,5%
<b>BDI-FS SW 6</b>	negativ	<i>n</i>	111	35
		%	77,6%	19,3%
	positiv	<i>n</i>	32	146
		%	22,4%	80,7%
<b>HADS SW 9</b>	negativ	<i>n</i>	107	49
		%	75,9%	27,2%
	positiv	<i>n</i>	34	131
		%	24,1%	72,8%

Tabelle 12 - Schwellenwerte mit Werten für die Diskriminationsleistung für das BDI-FS

Schwellenwert	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	PPV <sup>1</sup> (%)	NPV <sup>2</sup> (%)	Youden's J	AUC	Relative Falsch-Screenings (%)
3	94,5	38,5	66,0	84,6	0,330	0,665	37,8
4	91,2	52,4	70,8	82,4	0,436	0,718	25,9
5	85,1	65,0	75,5	77,5	0,501	0,751	23,8
6	80,7	77,6	82,0	76,0	0,583	0,791	20,7
7	72,4	81,1	82,9	69,9	0,535	0,767	23,8
8	64,6	84,6	84,2	65,4	0,492	0,746	26,5
9	53,6	89,5	86,6	60,4	0,431	0,716	30,6

<sup>1</sup>PPV = Positive Predictive Value (Positiver Vorhersagewert)

<sup>2</sup>NPV = Negative Predictive Value (Negativer Vorhersagewert)

sich Schwellenwert 6 mit dem höchsten Youden-Index ( $J = 0.583$ ), der höchsten AUC (0,791) und dem geringsten Anteil an falschen Zuordnungen (20,7%). Schwellenwert 6 zeigt jedoch eine deutlich geringere Sensitivität (80,7%) als Schwellenwert 4 und übersieht damit 19,3% der als depressiv diagnostizierten Patienten (siehe Kreuztabelle 10).

## 5.5 ROC-Analysen und Schwellenwerte für die HADSD-D

Tabelle 12 zeigt die Ergebnisse der ROC-Analysen für die HADSD-D. Erst ab einem Schwellenwert von 7 wird ein zufriedenstellendes AUC von über .70 erreicht. Es werden daher Schwellenwerte unter 7 als mögliche Schwellenwerte ausgeschlossen. Soll ein möglichst gutes Screeningergebnis mit hoher Sensitivität im Vordergrund der Diskriminationsleistung stehen, ist der Schwellenwert 7 zu empfehlen. Dieser Schwellenwert zeichnet sich durch eine hohe Sensitivität (86,7%) bei gleichzeitig hohem Youden-Index ( $J = 0,484$ ), einer AUC von 0,742 und einem geringen Anteil an falschen Zuordnungen (24,3%) aus. Gleichzeitig werden aber nur 61,7% der Patienten ohne Depression auch korrekt als nicht depressiv identifiziert. Soll dagegen ein noch etwas besseres Sensitivitäts-Spezifitäts-Verhältnis erreicht werden, kann auch Schwellenwert 9 mit der höchsten AUC (0,743) und dem zweitgeringsten Anteil an falschen Zuordnungen (25,9%) herangezogen werden. Da Schwellenwert 9 jedoch eine deutlich geringere Sensitivität (72,8%) als Schwellenwert 7 aufweist, übersieht er deutlich mehr diagnostizierte depressive Patienten (27,2%, siehe Kreuztabelle 10).

## 5.6 Diskriminationsleistung der Fragebögen im Vergleich

Werden die Fragebögen ohne vorher festgelegte Schwellenwerte einer ROC-Analyse unterzogen, zeigen sie in etwa vergleichbare AUC (siehe Abbildung 3). Somit ist kein Fragebogen mit einer eindeutig besseren Diskriminationsleistung im Vergleich zu den anderen Fragebögen zu identifizieren. Werden Schwellenwerte bestimmt nach Youden-Index herangezogen (siehe Abbildung 4), zeigen sich ebenfalls ähnliche Diskriminationsleistungen der Fragebögen, wobei die HADSD-D eine etwas höhere Spezifität und geringere Sensitivität im Vergleich zu den anderen

Tabelle 13 - Schwellenwerte mit Werten für die Diskriminationsleistung für die HADSD-D

Schwellenwert	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	PPV <sup>1</sup> (%)	NPV <sup>2</sup> (%)	Youden's J	AUC	Relative Falsch-Screenings (%)
4	97,2	29,8	63,9	89,4	0,270	0,635	32,4
5	93,9	39,7	66,5	83,6	0,336	0,668	30,0
6	89,4	50,4	69,7	78,9	0,398	0,699	27,7
7	86,7	61,7	74,3	78,4	0,484	0,742	24,3
8	77,2	67,4	75,1	69,9	0,446	0,723	27,1
9	72,8	75,9	79,4	68,6	0,487	0,743	25,9
10	66,6	78,7	80,0	64,9	0,454	0,727	28,0
11	61,7	84,4	83,5	63,3	0,461	0,730	28,3
12	54,4	87,9	85,2	60,2	0,423	0,712	30,8

<sup>1</sup>PPV = Positive Predictive Value (Positiver Vorhersagewert)

<sup>2</sup>NPV = Negative Predictive Value (Negativer Vorhersagewert)

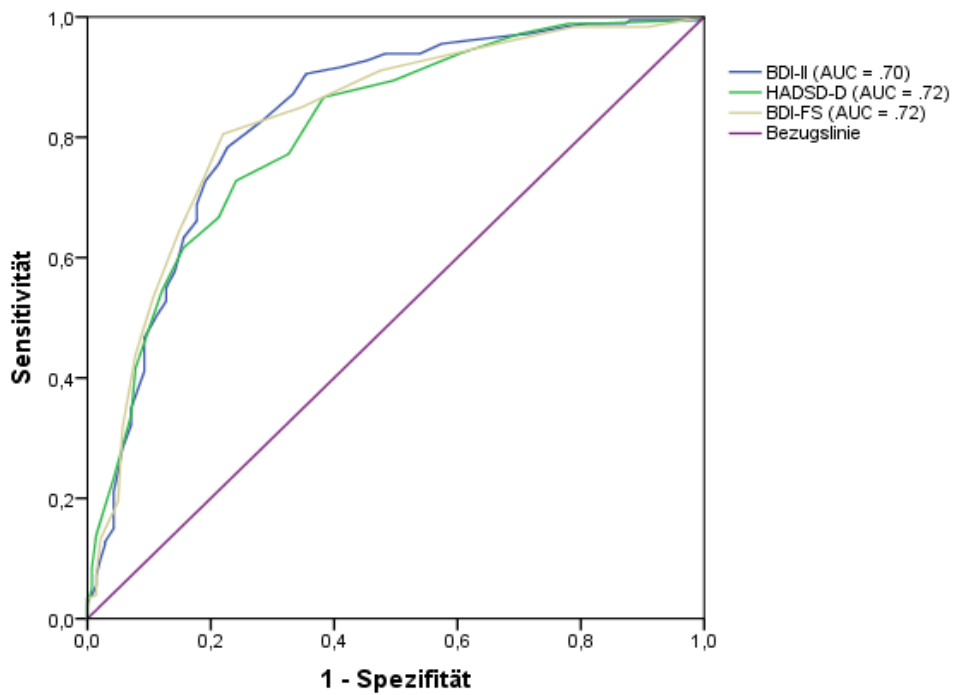


Abbildung 3 - ROC-Analysen mit BDI-II, BDI-FS und HADSD-D ohne Schwellenwerte

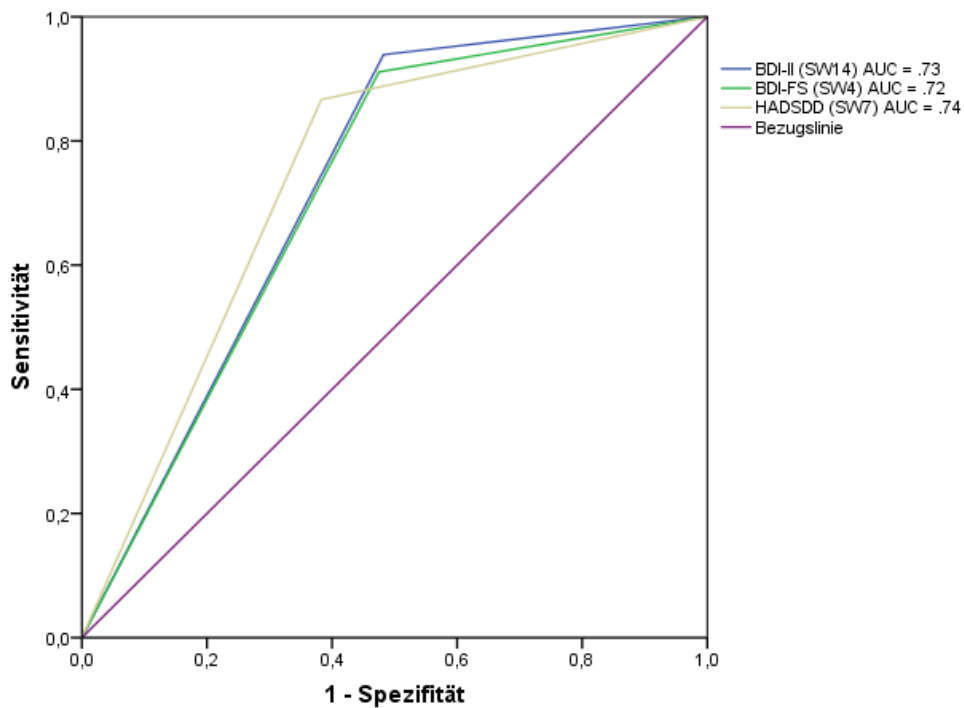


Abbildung 4 - ROC-Analysen mit BDI-II, BDI-FS und HADSD-D mit Schwellenwerten bestimmt nach Youden-Index als primäres Kriterium



beiden Fragebögen aufweist. Werden die Fragebögen hinsichtlich der „idealen“ Schwellenwerte nach Sensitivität verglichen (siehe Tabelle 13), zeigen sich leichte Unterschiede. Hier zeigt sich der Schwellenwert von 7 der HADSD-D jeweils im Youden-Index, AUC und beim Anteil falscher Zuordnungen den anderen Fragebögen gegenüber überlegen. Jedoch schneidet der Schwellenwert in dem hinsichtlich der Screeningleistung wichtigsten Wert der Sensitivität geringer ab als die idealen Schwellenwerte des BDI-II und des BDI-FS. Wie in Tabelle 13 und in Abbildung 5 zu sehen ist, zeigen Schwellenwert 14 des BDI-II und 4 des BDI-FS ähnliche Werte in allen Kennwerten der Diskriminationsleistung. Sie zeichnen sich aber durch eine besonders hohe Sensitivität von über 90% aus und sollten daher gegenüber der HADSD-D präferiert werden, wenn es darum geht, möglichst viele Patienten mit einer depressiven Störung korrekt zu identifizieren. Insgesamt spricht jedoch die Diskriminationsleistung aller drei Fragebögen mit ihren „idealen“ Schwellenwerten für eine hohe Kriteriumsvalidität.

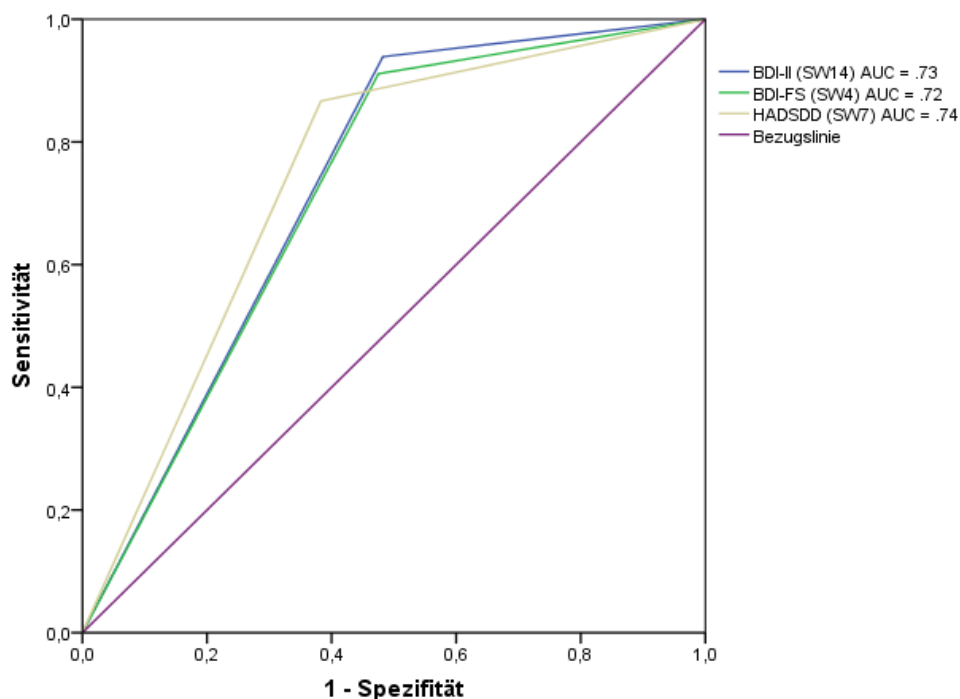


Abbildung 5 - ROC-Analysen mit BDI-II, BDI-FS und HADSD-D mit Schwellenwerten bestimmt nach Sensitivität als primäres Kriterium

Tabelle 14 - Vergleich der „idealen“ Schwellenwerte von BDI-II, BDI-FS und HADSD-D

Schwellenwert	Sensitivität (%)	Spezifität (%)	PPV <sup>1</sup> (%)	NPV <sup>2</sup> (%)	Youden's J	AUC	Relative Falsch-Screenings (%)
BDI-II Schwellenwert 14	93,9	51,7	71,1	87,1	0,456	0,728	24,7
BDI-FS Schwellenwert 4	91,2	52,4	70,8	82,4	0,436	0,718	25,9
HADSD-D Schwellenwert 7	86,7	61,7	74,3	78,4	0,484	0,742	24,3

<sup>1</sup>PPV = Positive Predictive Value (Positiver Vorhersagewert)

<sup>2</sup>NPV = Negative Predictive Value (Negativer Vorhersagewert)

## 6 Diskussion

### 6.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

1. *Zeigen der BDI-II, der BDI-FS und die HADSD-D (Depression) eine ausreichende Reliabilität, wenn sie in einer psychokardiologischen Stichprobe eingesetzt werden?*

Die Cronbachs Alphas der Fragebögen lagen bei den untersuchten Fragebögen über .80. Damit weisen alle drei Fragebögen eine gute Reliabilität im Sinne einer hohen internen Konsistenz auf. Die Items sind somit in den Fragebögen inhaltlich homogen, was für die Messgenauigkeit der Fragebögen spricht. Das BDI-II liegt mit einem Chronbachs Alpha von .93 vor der HADSD-D mit .89 und dem BDI-FS mit .87. Hierbei ist bemerkenswert, dass das BDI-FS und die HADSD-D nur geringfügig geringere Cronbachs Alphas aufweisen als das BDI-II, obwohl diese nur 1/3 der Anzahl der Items des BDI-II aufweisen. Dies spricht für die gute Konstruktion der Fragebögen, da für gewöhnlich Fragebögen mit weniger Items schlechtere Cronbachs Alphas aufweisen (Schecker, 2014).

Schon frühere Untersuchungen zeigten, dass die hier untersuchten Fragebögen in Stichproben mit komorbiden somatischen Erkrankungen reliabel im Sinne der Homogenität der Items sind. Wang, Gorenstein (2013) fanden in 70 Studien körperlich erkrankter Patienten (davon 12 Studien mit Herzerkrankungen) einen Cronbachs Alpha zwischen .84 und .94. für das BDI-II. Für das BDI-FS zogen die Autoren lediglich 10 Studien mit komorbiden somatischen Erkrankungen heran und fanden einen Range zwischen .82 und .88 (Wang, Gorenstein, 2013). Aus Peking zeigte eine Untersuchung der HADS-Depressionsskala an einer Stichprobe psychokardiologischer Patienten ein Chronbachs Alpha von .76. Für die deutsche Version wurde von Hermann Lingen eine Cronbachs Alpha von .81 ermittelt. (Herrmann-Lingen et al., 2011). Die internen Konsistenzen des BDI-II, des BDI-FS und der HADSD-D in dieser Arbeit waren somit teilweise etwas höher als solche in anderen Stichproben von Betroffenen mit körperlichen Erkrankungen. Dies könnte

sich zum Teil dadurch erklären, dass die hier untersuchte Stichprobe durch den sehr spezifischen Fokus auf psychokardiologische Patienten homogener war als in einigen bisherigen Studien.

Neben den Ergebnissen der Reliabilität ergaben die Analysen der Trennschärfen beim BDI-II, dass vor allem die Items Schlafprobleme und Appetitveränderungen in weniger verlässlichem Maße das Gesamtergebnis des Fragebogens vorhersagen als die anderen Items. Die geringe Trennschärfe von Schlafproblemen wurde auch schon von Pietsch et al. (2012) gefunden, allerdings in einer Stichprobe in der Pädiatrie. Das Item Schlafprobleme zeigte zudem den höchsten Mittelwert. Schlafprobleme wurden also von vielen Patienten in der untersuchten Stichprobe bejaht. Schlafprobleme können unterschiedliche Ursachen haben. In der hier untersuchten Stichprobe könnten sie z.B. durch die Veränderungen der Lebensgewohnheiten zu Beginn der Rehabilitation oder auch durch mit kardiologischen Erkrankungen häufig assoziierten körperlichen Krankheiten (z.B. Schlafapnoe oder nächtliche Dyspnoe bei Herzinsuffizienz) erklärt werden. Somit könnte die Beantwortung dieses Items möglicherweise durch andere Variablen konfundiert sein und daher weniger zur Vorhersage des Gesamtwerts des BDI-II beitragen.

Dagegen zeigte das Item Appetitveränderung im Vergleich zum Item Schlafprobleme einen geringen Mittelwert. Die meisten Patienten berichteten somit kaum von Appetitveränderungen. Wie bei dem Item Schlafprobleme, kann es sein, dass der Appetit der Patienten durch eine Vielzahl von anderen Einflussvariablen bestimmt wird (z.B. Stress, Tagesstruktur, Sport, Nebenwirkung von Medikamenten) und damit als alleiniges Item eine wenig zuverlässige Vorhersage über eine vorliegende Depression treffen kann. Diese Ergebnisse weisen erneut daraufhin, dass gerade somatische Symptome einer Depression mit denen einer somatischen Erkrankung oder anderen Einflussvariablen (z.B. Lifestyle) konfundiert sein können. Dies unterstützt die Überlegungen somatische Variablen im Depressionsscreening, insbesondere bei körperlichen Begleiterkrankungen, in Fragebögen möglichst zu vermeiden. Diese Überlegung trug letztendlich zur Entwicklung des BDI-FS bei und beeinflusste auch die Entwicklung der HADSD-D (Beck et al., 2013; Herrmann-Lingen et al., 2011). Es ist daher wenig überraschend,

dass in der hier untersuchten Stichprobe die Trennschärfen der Items des BDI-FS alle über dem geforderten Wert von .50 lagen.

Die analysierten Trennschärfen der HADSD-D zeigten, dass das Item „Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren“ eine geringe Trennschärfe aufwies. Auch der Mittelwert dieses Items war sehr niedrig ausgeprägt, was dafür spricht, dass die Mehrzahl der Patienten angab, nicht das Interesse an ihrem Äußeren verloren zu haben. Dies ist ein Befund, der sowohl in einer Stichprobe mit älteren hospitalisierten Patienten (Helvik et al., 2011) als auch in jüngeren Stichproben (Herrmann, 1997) gefunden wurde. Herrmann (1997) empfahl bereits, dieses Item zu überdenken. Auch die Ergebnisse dieser Arbeit legen nahe, dass eine Entfernung oder mögliche Umformulierung dieses Items zu einer höheren Reliabilität und Validität der HADSD-D in einer psychokardiologischen Stichprobe beitragen könnte.

## *2. Wie gut ist die Diskriminationsleistung des BDI-II, des BDI-FS und der HADSD-D in der Unterscheidung depressiver von nicht-depressiver Patienten in einer psychokardiologischen Stichprobe?*

Signifikante t-Tests aller drei Fragebögen, mit welchen die Mittelwertunterschiede zwischen den Patienten mit und ohne Depressionsdiagnose untersucht wurden, sprechen für eine gute diskriminante Validität der beschriebenen Fragebögen. Bei der analytischen Betrachtung der AUC ohne festgelegte Schwellenwerte zeigte sich zudem bei allen Fragebögen eine AUC von über .80. Dies spricht für eine gute Diskriminationsleistung. Ähnliche Werte zeigten sich auch in anderen Untersuchungen. So wurde beispielsweise für das BDI-II in einer Stichprobe von 750 ambulanten kardiologischen Patienten eine unjustierte AUC von .84 errechnet. Wir fanden für das BDI-II einen unjustierten Schwellenwert von .83. Auch bei Berücksichtigung der in dieser Arbeit identifizierten Schwellenwerte lag die AUC bei allen drei Fragebögen über .70. Somit ist die Diskriminationsleistung auch bei Anwendung der hier empfohlenen Schwellenwerte als zufriedenstellend bzw. akzeptabel einzustufen (Weiß, 2018). In den Analysen dieser Arbeit erwiesen sich die AUC ohne festgelegte Schellenwerte höher als im Vergleich zu den AUC mit festgelegten Schwellenwerten. Dies lässt sich dadurch erklären, dass eine

Schwellenwertfestlegung immer zu einem Verlust an diagnostischer Information führt und somit auch zu einer geringeren Diskriminationsleistung. Dieser Informationsverlust lässt sich auch visuell anhand der eher abgerundeten ROC-Kurven in Abbildung 3 im Vergleich zu den geraden ROC-Kurven in Abbildung 4 erkennen.

3. *Lassen sich Schwellenwerte für das BDI-II, das BDI-FS und die HADSD-D definieren, die eine besonders gute Screening-Erkennung (Sensitivität) von depressiven Patienten in einer psychokardiologischen Stichprobe ermöglichen?*

Bei der Suche nach idealen Schwellenwerten für eine möglichst gute Screeningleistung ließen sich für alle drei Fragebögen Schwellenwerte mit zufriedenstellender Sensitivität von über 86% finden. Dabei stellte sich für das BDI-II ein Schwellenwert von 14 als geeigneter Kompromiss zwischen Sensitivität (93,9%) und Spezifität (51,7%) heraus. Legt man beispielsweise einen Schwellenwert von 18 zu Grunde, wie von Arnau et al. (2001) für eine klinische Stichprobe empfohlen, läge die Sensitivität lediglich bei 87,3%. Bei einem verwendeten Schwellenwert von 13, wie in der S3 Leitlinie für unipolare Depressionen empfohlen, ergibt sich bei dieser Untersuchung dieselbe Sensitivität wie bei einem Schwellenwert von 14. Der Schwellenwert von 13 zeigt jedoch schlechtere Werte im Youden's J, der AUC, der Spezifität und der relativen Falschscreenings als ein Schwellenwert von 14. Somit kann auf Basis dieser Ergebnisse ein Schwellenwert von 14 empfohlen werden, da er neben einer guten Sensitivität eine höhere Spezifität als der Schwellenwert 13 aufweist. In einer Stichprobe von KHK Patienten in einem Rehabilitationsverfahren wurde ebenfalls ein Schwellenwert von 14 bei einer Sensitivität von 89% und einer Spezifität von 74% postuliert (Bunevicius et al., 2012).

Beim BDI-FS scheint der üblicherweise empfohlene Schwellenwert von 4 auch in dieser Stichprobe hinsichtlich einer Sensitivität von 91,2% (bei einer Spezifität von 52,4%) geeignet zu sein. Somit reiht sich diese Arbeit in frühere Studien ein, die ebenfalls einen Schwellenwert von 4 empfohlen (Steer et al., 1999). So legten z.B.

Beck et al. (1997) einen Schwellenwert von 4 fest, womit sie eine Sensitivität von 82% und eine Spezifität von 82% erreichten.

Bei der HADSD-D lässt sich nach den Ergebnissen dieser Studie ein Schwellenwert von 7 bei einer Sensitivität von 86% (bei einer Spezifität von 61,7%) empfehlen. Dieser Schwellenwert liegt unter dem üblicherweise empfohlenen Schwellenwert von 8. Schon frühere Studien zeigen eine große Varianz in den ermittelten idealen Schwellenwerten für die HADSD-D. So ermittelten Yang et al. (2014) in einer psychokardiologischen Stichprobe einen Schwellenwert von 9 mit einer Sensitivität von 80% und einer Spezifität von 92.9%. Bunevicius et al. (2012) legten in einer Stichprobe von KHK Patienten in einer Rehabilitation dagegen einen Schwellenwert von 5 fest und fanden eine Sensitivität von 77% und eine Spezifität von 69%. Tschorn et al. (2019) fanden wie in einer Kohortenstudie mit KHK Patienten im universitären Setting einen Schwellenwert von 7 bei einer Sensitivität von 80.2% und einer Spezifität von 77.4%.

Die hier gefundenen Schwellenwerte für das BDI-II und BDI-FS konnten somit bereits auch schon in früheren Studien identifiziert werden. Nur für die HADSD-D gibt es bisher wenige Befunde, dass ein Schwellenwert von 7 optimal ist. Die hier identifizierten Schwellenwerte zeigen insgesamt eine ähnlich hohe Sensitivität zu Schwellenwerten aus anderen Studien. Auffallend ist jedoch, dass die Spezifitäten in bisherigen Studien bei optimalem Cut-off-Wert meist deutlich höher waren als in dieser Stichprobe. Dies könnte dadurch erklärt werden, dass in den meisten bisherigen Studien die Schwellenwerte streng nach dem Youden-Index oder der höchsten AUC bestimmt wurden, also nach einem optimalen Verhältnis zwischen Sensitivität und Spezifität. Löwe et al. (2004) empfehlen für ein Screening eine Sensitivität und Spezifität von mindestens 75% sowie eine Bestimmung des Schwellenwerts durch den Youden-Index.

Im Falle der untersuchten Stichprobe und der kardiotoxischen Wirkung einer Depression auf viele Herzerkrankungen, wäre es in der hier untersuchten Population jedoch ungünstig, depressive Erkrankungen zu übersehen, um rein ein optimales Verhältnis zwischen Sensitivität und Spezifität zu erreichen. Bestimmt man bei der vorliegenden Stichprobe beispielweise den Schwellenwert rein nach

Youden-Index, steigt der Schwellenwert in allen drei Fragebögen. Beim BDI-II liegt dieser dann bei 21, beim BDI-FS bei 6 und bei der HADSD-D bei 9. Gleichzeitig sinken die Sensitivitäten, während die Spezifitäten steigen. Bei den in diesem Fall merklichen niedrigeren Sensitivitäten werden mehr depressive Erkrankungen in den Tests übersehen (und zwar beim BDI-II 15,4%, beim BDI-FS 10,5% und bei der HADSD-D 13,9%). Somit wurde sich in dieser Arbeit für niedrigere Schwellenwerte mit höheren Sensitivitäten bei gleichzeitig niedrigen Spezifitäten entschieden, um für den klinischen Einsatz ein möglichst verwertbares Screeningergebnis zu erzielen. Eine derartige Abwägung zwischen Sensitivität und Spezifität wird auch für die Praxis von Weiß (2018) nahegelegt. Zu beachten ist dabei, dass die Schwellenwerte nicht willkürlich rein nach hoher Sensitivität festgelegt wurden, sondern als sekundäre Kriterien Youden-Index und AUC beibehalten wurden. Die Bevorzugung niedrigerer Schwellenwerte zulasten schlechterer Spezifitäten ist im Rahmen einer Rehaklinik vertretbar, da eine relative gute Infrastruktur zu einer vertieften Diagnostik zur Verfügung steht, um mit einer niedrigen Spezifität umgehen zu können. Darum scheint es sinnvoll und angemessen, die Sensitivität gegenüber der Spezifität zu bevorzugen (Stieglitz, 2007).

#### *4. Zeigt sich einer der Fragebögen den anderen Fragebögen gegenüber in seiner Screening-Erkennung (Sensitivität) von depressiven Patienten überlegen?*

Vergleicht man die Diskriminationsleistung der hier ermittelten „idealen Schwellenwerte“ mit der Sensitivität als primäres Kriterium, zeigen sich das BDI-II und das BDI-FS bei vergleichbarer AUC der HADSD-D überlegen. Die HADSD-D scheint im Vergleich aber eine bessere Spezifität als das BDI-II und das BDI-FS aufzuweisen. Somit ist auch zu erklären, warum die Fragebögen sich kaum in ihrer allgemeinen Diskriminationsleistung unterscheiden. Nach den Ergebnissen dieser Arbeit lassen sich daher vor allem das BDI-II und das BDI-FS als Screeningfragebögen empfehlen, da sie schlichtweg mehr depressive Patienten erkennen als die HADSD-D. Werden die empfohlenen Schwellenwerte von BDI-II und BDI-FS verwendet, kann davon ausgegangen werden, dass über 90% der als depressiv diagnostizierten Patienten auch als solche erkannt werden. Überraschend ist dabei, dass das BDI-II und das BDI-FS sich in ihrer Sensitivität und Screeningleistung kaum unterscheiden. Schaut man hier erneut auf die



Trennschärfen des BDI-II, zeigt sich, dass die somatischen Items geringere Trennschärfen als die rein psychoaffektiven und kognitiven Items aufweisen. So lässt sich die Ähnlichkeit der Screeningleistung des BDI-II und BDI-FS vielleicht dadurch erklären, dass im BDI-II die somatischen Items weniger Gewicht in der Vorhersage des Summenwerts haben. Zieht man Überlegungen der Wirtschaftlichkeit eines Fragebogens heran (Testökonomie, Dauer des Ausfüllens und der Auswertung), lässt sich somit das BDI-FS für die Praxis empfehlen, da es eine ebenso gute Screeningleistung wie das BDI-II aufweist, aber deutlich weniger Zeit zum Ausfüllen und Auswerten benötigt. Für das BDI-FS scheint es wenige vergleichende Untersuchungen in einer vergleichbaren Stichprobe zu geben. Bunevicius et al. (2012) sahen das BDI-II ebenfalls leicht der HADSD-D überlegen. Auch Wang, Gorenstein (2013) beschreiben in der schon unter der ersten Forschungsfrage erwähnten Analyse das BDI-FS als geeignetes Instrument für das Screening nach Depressivität bei körperlich Erkrankten. Sie legen jedoch ebenfalls nahe, dass im Vergleich zu anderen Fragebögen bisher wenige Forschungsarbeiten zum BDI-FS existieren und somit noch Forschungsbedarf besteht.

## 6.2 Limitationen der Arbeit und weitere Forschungsfragen

Die Ergebnisse dieser Arbeit sollten vor dem Hintergrund einiger Limitationen interpretiert werden. Die Depressions-Diagnosen wurden zwar nach Facharztstandard vergeben, jedoch wurden sie in der Regel nicht durch ein zusätzliches strukturiertes Interview abgesichert. Dadurch kann es bei der Diagnosevergabe zu Konfundierungen der abhängigen Variable durch z.B. Beurteilungsfehler (z.B. Halo-Effekt, Confirmation Bias) des diagnostizierenden Fachpersonals gekommen sein.

Zudem wurde die Stichprobe im laufenden Betrieb einer Rehabilitationsklinik untersucht. Das Klinik-Personal hatte dabei Zugriff auf die Ergebnisse des BDI-II und der HADS. Somit könnten die vergebenen Diagnosen auch durch die Ergebnisse der Fragebögen beeinflusst worden sein. Dies würde eine Konfundierung der abhängigen mit der unabhängigen Variablen und damit eine Verletzung der statistischen Unabhängigkeit darstellen (Nachtigall et al., 2000). Dagegen spricht jedoch, dass das BDI-II und das BDI-FS ähnliche Ergebnisse in

den Test-Kennwerten erzeugt haben, obwohl das Klinikpersonal keinen Zugriff auf die Ergebnisse des BDI-FS hatten. Zudem wurden ähnliche Testkennwerte für das BDI-II, das BDI-FS und die HADSD-D auch in anderen Studien gefunden. Würde eine Konfundierung zwischen abhängiger und unabhängiger Variablen tatsächlich bestehen, müssten zum Beispiel die Sensitivitäts-Werte des BDI-II in dieser Arbeit deutlich höher liegen als in anderen Studien, was jedoch nicht der Fall ist. Es ist daher anzunehmen, dass das Fachpersonal die Diagnose einer Depression nur nach spezifischer Anamnese unter professioneller Supervision und nach Facharztstandart vergeben hat und der Einfluss der Fragebögen in der Diagnosevergebung einen ergänzenden, jedoch keinen ausschlaggebenden Einfluss hatte. Dennoch sind weitere Studien mit anderen und objektiveren Kriteriumsvariablen der Depression (z.B. Interviews oder Diagnosen durch unbeteiligte Diagnostiker) notwendig, um die hier gefundenen Ergebnisse zu bestätigen.

Zudem ist anzunehmen, dass die Repräsentativität der Stichprobe eingeschränkt ist. Die Patienten dieser Stichprobe waren aufgrund der nicht-randomisierten Rehabilitationszuweisung vorselektiert. So könnten Patienten in der Aufnahme zur Rehabilitation bevorzugt worden sein, die eine besonders relevante Chronifizierung der Erkrankung aufwiesen, durch einen sozialmedizinischen Gutachterauftrag selektiert wurden oder von einer dauerhaften Erwerbsfähigkeit besonders bedroht waren. Somit sind die Patienten dieser Arbeit nicht repräsentativ und möglicherweise schwerer belastet als die Gesamt-Population an psychokardiologischen Patienten. Gleichzeitig könnten die Patienten die Fragebögen mit einer bestimmten Intention ausgefüllt haben. So könnten die Fragebogenergebnisse durch Dissimulation (um z.B. eine Arbeitsunfähigkeit zu vermeiden) oder durch Aggravation (z.B. bei Entlastungswunsch beispielsweise bei bestehendem Arbeitsplatzkonflikt oder Rentenwunsch) verfälscht worden sein. Daher sind weitere Studien in anderen Klinik- und ambulanten Kontexten (ggf. auch außerhalb der Reha) notwendig, um die Ergebnisse zu replizieren. Um eine hohe Repräsentativität zu erzielen, wäre eine Multicenter-Studie mit vergleichbaren Stichproben erforderlich.

Eine weitere Limitation dieser Arbeit ist, dass wichtige Fragebögen aus der Praxis in dieser Untersuchung nicht berücksichtigt worden sind, allen voran der PHQ-9. So wird in den S3-Leitlinien der Depression auch der PHQ-9 als Screeninginstrument für Depression empfohlen. Der PHQ-9 ist zudem kostenlos in der Praxis einsetzbar, während für das BDI-II und die HADS Lizenzgebühren gezahlt werden müssen. Auch wenn es Hinweise darauf gibt, dass der PHQ-9 in seiner Screeningleistung schwächer ist als das BDI-FS (Kliem et al., 2014), wäre es daher wünschenswert gewesen, den PHQ-9 auch in dieser Arbeit im Vergleich mit den anderen Fragebögen zu untersuchen. Hier wäre jedoch auch zu diskutieren, wie viele Fragebögen, welche auf ähnliche Konstrukte abzielen, man einer Patientengruppe in welcher Reihenfolge und zeitlichem Abstand zum Ausfüllen geben kann, ohne dass es zu Verzerrungen der Ergebnisse kommt. Diese Überlegungen führen auch zu neueren Verfahren zur Erfassung von depressiven Erkrankungen, z.B. die Anwendung der Item Response Theory (IRT) zur Optimierung bereits bestehender Fragebögen. Dadurch lassen sich zum Beispiel noch präzisere und ökonomischere Selbstbeurteilungsfragebögen entwickeln, die auch vom Messfehler korrigierte, latente Depressionsscores ermitteln können (z.B. Gierk, Wahl, 2012; Liegl et al., 2016).

Eine weitere Überlegung für zukünftige Forschung könnte auch sein, die hier untersuchte Stichprobe in weitere Subgruppen zu unterteilen, um für Kovariablen zu kontrollieren. Hier zeigen Daten teilweise unterschiedliche errechnete Schwellenwerte für das Geschlecht, das Alter, und das Bildungsniveau. Auch für Raucher zeigten sich eventuell differente Schwellenwerte. Die Idee hier wäre ein Einbeziehen von individuellen Schwellenwerte nach Subgruppe von Patienten. Ein Beispiel für eine solche Vorgehensweise sind Cholesterinlaborwerte, für welche abhängig von Begleitumständen, wie Blutdruck und Diabetes, unterschiedliche Referenzwerte existieren (Moullec et al., 2015). Auch ist anzunehmen, dass die Gruppe der depressiven Patienten nicht homogen ist, sondern verschiedene Subgruppen bildet, z.B. in Bezug auf ein aktives und passives Copingverhalten (Herrmann, 1997). Umgekehrt weist auch die Gruppe an kardiologischen Erkrankungen bei weitem kein homogenes Spektrum auf. Neben der KHK gibt es zum Beispiel auch Patienten mit angeborenen Herzerkrankungen. Auch der Schweregrad der Herzerkrankungen ist nicht homogen. So könnte es zukünftig

wertvoll sein zu überprüfen, ob die hier gefundenen Schwellenwerte sich in Untergruppen der Depression und kardiologischen Erkrankungen replizieren lassen oder gegebenenfalls angepasst werden müssen.

### 6.3 Praktische Implikationen

Diese Forschungsarbeit leistet einen weiteren Beitrag in der Identifikation von geeigneten Fragebögen und Schwellenwerten zum Screening von Depressionen in diversen Populationen mit körperlichen Erkrankungen. Dabei zeigte in dieser Arbeit vor allem das BDI-FS eine gute Screeningleistung, obwohl dieser Fragebogen in der bisherigen Forschung nur wenig Beachtung fand. Unter Berücksichtigung der genannten Limitationen und der weiteren Notwendigkeit von zukünftiger Forschung weisen die Ergebnisse daraufhin, dass das BDI-FS sich für psychokardiologische Patienten im Reha-Setting eignen könnte. Als Resultat könnte das BDI-FS nicht nur als Maß des Schweregrads der Depression oder Verlaufsmessung, sondern auch zum Screening von Depressionen eingesetzt werden.

Ein isoliertes Screening reicht allein jedoch nicht für eine differenzierte Diagnosestellung aus. Es gibt wissenschaftliche Artikel, die folgendes postulieren: "Depressionsscreening hat sich bisher nicht als nützlich erwiesen, könnte dem Patienten signifikant schaden und würde einen beträchtlichen Anteil ohnehin knapper Ressourcen beanspruchen" (Thombs, Körner, 2011). Dem widersprechen Albus und Geiser, welche beschreiben, dass 50% der Depressionen im hausärztlichen Setting übersehen werden: Dabei sind einfache Screeningfragen für das ärztliche Gespräch sowie leicht handhabbare Fragebögen für die „Wartezone“ verfügbar, um niedrigschwellig eine zuverlässige Erfassung depressiver Symptome zu gewährleisten (Albus, Geiser, 2019). Es wird üblicherweise ein 2-stufiges Vorgehen empfohlen. Sobald ein positives Screeningergebnis vorliegt, sollte eine nachfolgende ausführliche Diagnostik unter Einbeziehung der Suizidabklärung vom Fachpersonal folgen (Albus et al., 2014). Wird in der zweiten Stufe des diagnostischen Vorgehens dann die Diagnose einer Depression bestätigt, sollte eine Psychotherapie folgen. So wird von einschlägigen Positionspapieren eine Psychotherapie empfohlen, da der Einfluss von Depression auf die Mortalität und

die Erhöhung der Wahrscheinlichkeit für weitere kardiale Ereignisse belegt ist (BÄK et al., 2019a, b).

Allerdings gibt es noch keine eindeutigen Belege für einen positiven Einfluss einer Depressionsbehandlung auf das somatische Outcome betroffener Patienten. Bislang finden sich diesbezüglich lediglich sehr schwache Effekte (Rutledge et al., 2013). Es gibt aber durchaus Belege für eine Verbesserung der Lebensqualität und eine Reduzierung des somatischen Risikoverhaltens (Albus et al., 2014; Herrmann-Lingen, 2019). Für Patienten mit Herzinsuffizienz hat die Anbindung an eine kognitive Verhaltenstherapie beispielsweise positive Effekte auf Depressivität und Lebensqualität (Jeyantham et al., 2017). Somit könnte ein erfolgreiches Screening von Depression zu einer besseren Behandlung von Patienten mit Depression und kardiologischen Erkrankungen beitragen.

#### 6.4 Schlussfolgerung

Diese Forschungsarbeit leistet einen wichtigen Beitrag, um zukünftig weniger depressive Patienten mit einer Herzerkrankung zu übersehen. So verglich diese Arbeit zum ersten Mal im deutschen Sprachraum die Screeningleistung des BDI-II, des BDI-FS und der HADSD-D in einer Stichprobe der psychokardiologischen Rehabilitation und damit in einer Stichprobe mit einem heterogenen kardiologischen Erkrankungsspektrum. Es konnten dabei Schwellenwerte für alle drei Fragebögen identifiziert und die Screeningleistung aller drei Fragebögen als zufriedenstellend eingestuft werden. Dabei zeigte diese Arbeit, dass das BDI-II und das BDI-FS eine bessere Screeningleistung in der Erkennung von Depressionen aufweisen als die bisher stärker untersuchte HADSD-D, welche jedoch als einziger der drei hier untersuchten Fragebögen in den Versorgungsleitlinien vorgeschlagen wird (Albus, Geiser, 2019; BÄK et al., 2019a, b). Gleichzeitig kann aus den Ergebnissen dieser Arbeit eine konkrete Empfehlung für das BDI-FS abgeleitet werden, um den Fragebogen zukünftig als Screeninginstrument für Depressionen in der Psychokardiologie einzusetzen. Dies ist überraschend, da gerade das BDI-FS bisher eher wenig Aufmerksamkeit in der Evaluationsforschung von Screeninginstrumenten in der Kardiologie erhalten hatte. Zukünftige Forschung

bleibt notwendig, um die Befunde dieser Arbeit und daraus abgeleiteten Handlungsempfehlungen zu replizieren.

## 7 Literaturverzeichnis

1. Adler RH (2009) Engel's biopsychosocial model is still relevant today. *Journal of Psychosomatic Research* 67:607-611
2. Agelink M, Baumann B, Sanner D, Kavuk I, Mueck-Weymann M (2004) Komorbidität zwischen kardiovaskulären Erkrankungen und Depressionen. *Psychoneuro* 30:541-547
3. Albus C, Köllner V (2011) Kann ein Herz vor Gram brechen? Oder: Was ist dran an der Psychokardiologie? *Psychotherapie im Dialog* 12:1-1
4. Albus C, Ladwig K-H, Herrmann-Lingen C (2014) Psychokardiologie: praxisrelevante Erkenntnisse und Handlungsempfehlungen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 139:596-601
5. Albus C, Waller C, Fritzsche K, Gunold H, Haass M, Hamann B, Kindermann I, Köllner V, Leithäuser B, Marx N, Meesmann M, Michal M, Ronel J, Scherer M, Schrader V, Schwaab B, Weber CS, Herrmann-Lingen C (2018) Bedeutung von psychosozialen Faktoren in der Kardiologie–Update 2018. *Der Kardiologe* 12:312-331
6. Albus C, Geiser F (2019) Was ist gesichert in der Therapie depressiver Komorbidität? *Der Internist* 60:1226-1234
7. Albus C, Haass M (2020) Grundzüge kardialer Erkrankungen. In: Herrmann-Lingen C, C Albus, G Titscher (eds) *Psychokardiologie*. Springer, Berlin Heidelberg, pp. 1-37
8. Arnau RC, Meagher MW, Norris MP, Bramson R (2001) Psychometric evaluation of the Beck Depression Inventory-II with primary care medical patients. *Health Psychology* 20:112-119
9. BÄK, KBV, AWMF (2019a) Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz - Langfassung, 3. Auflage. ÄZQ, Berlin. URL:

[https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/nvl-006l\\_S3\\_Chronische\\_Herzinsuffizienz\\_2020-06.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/nvl-006l_S3_Chronische_Herzinsuffizienz_2020-06.pdf) (Stand: 10.04.2021)

10. BÄK, KBV, AWMF (2019b) Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische KHK - Langfassung, 5. Auflage. ÄZQ, Berlin
11. Barth J, Schumacher M, Herrmann-Lingen C (2004) Depression as a risk factor for mortality in patients with coronary heart disease: a meta-analysis. *Psychosomatic Medicine* 66:802-813
12. Barth J, Härter M, Paul J, Bengel J (2005) Behandlung von Patienten mit koronarer Herzkrankheit und komorbider Depression in der Rehabilitation. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 55:416-424
13. Barth J, Paul J, Klesse C, Bengel J, Härter M (2007) Die Diskriminationsleistung des Beck-Depressions-Inventars (BDI) hinsichtlich depressiver Störungen bei Patienten mit einer körperlichen Erkrankung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 36:73-82
14. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J (1961) An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry* 4:561-571
15. Beck AT, Rush J, Shaw BD, Emery G (1979) *Cognitive therapy of depression*. The Guilford Press, New York
16. Beck AT, Steer RA, Brown GK (1996) *Beck depression inventory (BDI-II)*. Psychological Corporation, San Antonio TX
17. Beck AT, Guth D, Steer RA, Ball R (1997) Screening for major depression disorders in medical inpatients with the Beck Depression Inventory for Primary Care. *Behaviour Research and Therapy* 35:785-791
18. Beck AT, Steer RA, Brown GK (2000) *Beck Depression Inventory-Fast Screen for medical patients: manual*. Psychological Corporation, San Antonio, TX
19. Beck AT, Brown GK, Kliem S, Steer RA (2013) *Beck-Depressions-Inventar-Fast Screen: Manual*. Deutsche Bearbeitung von Sören Kliem & Elmar Brähler. Pearson, Frankfurt am Main



20. Benedict RH, Fishman I, McClellan M, Bakshi R, Weinstock-Guttman B (2003) Validity of the Beck Depression Inventory-Fast Screen in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal* 9:393-396
21. Berger M, van Calker D (2003) Affektive Störungen. In: Berger M (eds) *Psychische Erkrankungen: Klinik und Therapie*. Urban und Fischer, München, pp. 541-636
22. Bonetti PO (2013) Wichtige Stadieneinteilungen und Scores in der Kardiologie. *Therapeutische Umschau* 70:581-588
23. Bortz J, Döring N (2006) *Forschungsmethoden und Evaluation für Human und Sozialwissenschaftler*. Springer, Heidelberg
24. Brakemeier E-L, Normann C, Berger M (2008) Ätiopathogenese der unipolaren Depression. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 51:379-391
25. Buckley DI, Fu R, Freeman M, Rogers K, Helfand M (2009) C-reactive protein as a risk factor for coronary heart disease: a systematic review and meta-analyses for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine* 151:483-495
26. Bühler J, Keller F, Läge D (2012) Die Symptomstruktur des BDI-II: Kernsymptome und qualitative Facetten. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 41:231-242
27. Bühner M (2011) *Einführung in die Test- und Fragebogenkonstruktion*. Pearson Studium, München
28. Bunevicius A, Staniute M, Brozaitiene J, Bunevicius R (2012) Diagnostic accuracy of self-rating scales for screening of depression in coronary artery disease patients. *Journal of Psychosomatic Research* 72:22-25
29. Bunz M, Kindermann I, Karbach J, Wedegärtner S, Böhm M, Lenski D (2015) Psychokardiologie: Wie Herz und Psyche zusammenhängen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 140:117-124

30. Busch MA, Maske UE, Ryl L, Schlack R, Hapke U (2013) Prävalenz von depressiver Symptomatik und diagnostizierter Depression bei Erwachsenen in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 56:733-739
31. Chida Y, Hamer M, Wardle J, Steptoe A (2008) Do stress-related psychosocial factors contribute to cancer incidence and survival? Nature Clinical Practice Oncology 5:466-475
32. Correll CU, Solmi M, Veronese N, Bortolato B, Rosson S, Santonastaso P, Thapa-Chhetri N, Fornaro M, Gallicchio D, Collantoni E, Pigato G, Favaro A, Monaco F, Kohler C, Vancampfort D, Ward PB, Gaughran F, Carvalho AF, Stubbs B (2017) Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. World Psychiatry 16:163-180
33. Cronbach LJ (1951) Coefficient alpha and the internal structure of tests. Psychometrika 16:297-334
34. DeLong ER, DeLong DM, Clarke-Pearson DL (1988) Comparing the areas under two or more correlated receiver operating characteristic curves: a nonparametric approach. Biometrics 44:837-845
35. Deschênes SS, Burns RJ, Schmitz N (2020) Anxiety and depression symptom comorbidity and the risk of heart disease: a prospective community-based cohort study. Psychosomatic Medicine 82:296-304
36. Deuschle M, Gilles M (2019) Interaktion von Depression mit kardiovaskulären und metabolischen Erkrankungen. PSYCH up2date 13:23-33
37. Deutsche Rentenversicherung Bund (2009) Rahmenkonzept zur medizinischen Rehabilitation in der gesetzlichen Rentenversicherung. Deutsche Rentenversicherung Bund, Berlin
38. DGPPN, BÄK, KBV, AWMF (2015). S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression - Langfassung. URL:

[https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/nvl-005l\\_S3\\_Unipolare\\_Depression\\_2017-05.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/nvl-005l_S3_Unipolare_Depression_2017-05.pdf) (Stand: 10.04.2021)

39. Dilling H, Freyberger HJ (2012) Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen. Hans Huber, Bern
40. Dong J-Y, Zhang Y-H, Tong J, Qin L-Q (2012) Depression and risk of stroke: a meta-analysis of prospective studies. *Stroke* 43:32-37
41. Eichenberg C, Hübner L (2020) Psychokardiologie: Ein Überblick relevanter Schnittstellen kardiologischer Erkrankungen und psychischer Symptome. *Austrian Journal of Cardiology* 27:77-82
42. Engel GL (1980) The clinical application of the biopsychosocial model. *American Journal of Psychiatry* 137:535-544
43. Falkai P, Wittchen H-U (2018) Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen: DSM-5. Hogrefe, Göttingen
44. Faller H (2005) Sensitivität, Spezifität, positiver und negativer Vorhersagewert. *Die Rehabilitation* 44:44-49
45. Fan J, Upadhye S, Worster A (2006) Understanding receiver operating characteristic (ROC) curves. *Canadian Journal of Emergency Medicine* 8:19-20
46. Feinstein RE, Blumenfeld M, Orlowski B, Frishman WH, Ovanessian S (2006) A national survey of cardiovascular physicians' beliefs and clinical care practices when diagnosing and treating depression in patients with cardiovascular disease. *Cardiology in Review* 14:164-169
47. Frasure-Smith N, Lespérance F (2005) Reflections on depression as a cardiac risk factor. *Psychosomatic Medicine* 67:19-25
48. Freedland KE, Lustman PJ, Carney RM, Hong BA (1992) Underdiagnosis of depression in patients with coronary artery disease: the role of nonspecific symptoms. *The International Journal of Psychiatry in Medicine* 22:221-229

49. Freedland KE, Rich MW, Skala JA, Carney RM, Dávila-Román VG, Jaffe AS (2003) Prevalence of depression in hospitalized patients with congestive heart failure. *Psychosomatic Medicine* 65:119-128
50. Freedland KE, Hesseler MJ, Carney RM, Steinmeyer BC, Skala JA, Dávila-Román VG, Rich MW (2016) Major depression and long-term survival of patients with heart failure. *Psychosomatic Medicine* 78:896-903
51. Gaebel W, Kowitz S, Fritze J, Zielasek J (2013) Inanspruchnahme des Versorgungssystems bei psychischen Erkrankungen. *Deutsches Ärzteblatt International* 110:799-808
52. Gaspersz R, Lamers F, Beekman AT, Van Hemert AM, Schoevers RA, Penninx BW (2018) The impact of depressive disorder symptoms and subtypes on 6-year incidence of somatic diseases. *Psychotherapy and Psychosomatics* 87:308-310
53. Gierk B, Wahl I (2012) Depressionsfragebögen für den alltäglichen klinischen Einsatz. *Psychotherapie im Dialog* 13:36-41
54. Häuser W, Wambach S, Schiedermaier P, Thomas J, Schonecke O, Klein W, Görge G (2001) Vermehrte Inanspruchnahme psychosomatischer Konsiliarleistungen einer kardiologisch/pulmologischen Klinik durch psychometrisches Screening. *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 51:261-263
55. Hautzinger M, Keller F, Kühner C (2006) Beck Depressions-Inventar Revision (BDI-II) - Deutsche Bearbeitung. Harcourt Test Services, Frankfurt am Main
56. Hautzinger M (2011) Depressionen. In: Linden M, M Hautzinger (eds) *Verhaltenstherapiemanual*. Springer, Berlin, pp. 465-471
57. Hayward C (1995) Psychiatric illness and cardiovascular disease risk. *Epidemiologic Reviews* 17:129-138

58. Helvik A-S, Engedal K, Skancke RH, Selbæk G (2011) A psychometric evaluation of the Hospital Anxiety and Depression Scale for the medically hospitalized elderly. *Nordic Journal of Psychiatry* 65:338-344
59. Herrmann C, Buss U, Snaith RP (1995) Hospital anxiety and depression scale - deutsche Version (HADS-D). Huber, Bern
60. Herrmann C (1997) International experiences with the Hospital Anxiety and Depression Scale-a review of validation data and clinical results. *Journal of Psychosomatic Research* 42:17-41
61. Herrmann-Lingen C (2010) Der depressive Herzpatient: Wie erkennen? Wie behandeln? *Austrian Journal of Cardiology* 17:9-12
62. Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP (2011) Deutsche Adaptation der Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), 3. Auflage. Hogrefe, Göttingen
63. Herrmann-Lingen C, al'Absi M (2018) Exploring the association of hypertension with risk for depression: Evidence for tamed neurobehavioral arousal versus central emotional dysregulation. *Psychosomatic Medicine* 80:504-507
64. Herrmann-Lingen C (2019) Psychokardiologie 2018 – aktuelle Leitlinien und klinische Realität. *PSYCH up2date* 13:59-74
65. Herrmann-Lingen C, Albus C (2020) Diagnostik. In: Herrmann-Lingen C, C Albus, G Titscher (eds) *Psychokardiologie: Ein Praxisleitfaden für Ärzte und Psychologen*. Springer, Berlin, pp. 183-198
66. Heßlinger B, Härter M, Barth J, Klecha D, Bode C, Walden J, Bengel J, Berger M (2002) Komorbidität von depressiven Störungen und kardiovaskulären Erkrankungen Implikationen für Diagnostik, Pharmako-und Psychotherapie. *Der Nervenarzt* 73:205-218
67. Holstiege J, Akmatov MK, Steffen A, Bätzing J (2018) Prävalenz der Herzinsuffizienz–bundesweite Trends, regionale Variationen und häufige

Komorbiditäten. Zentralinstitut für die kassenärztliche Versorgung in Deutschland, Berlin

68. Huang C-Q, Wang Z-R, Li Y-H, Xie Y-Z, Liu Q-X (2011) Cognitive function and risk for depression in old age: a meta-analysis of published literature. *International Psychogeriatrics* 23:516-525
69. Jacobi F, Höfler M, Strehle J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Maske U, Hapke U, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen H-U (2014) Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. *Der Nervenarzt* 85:77-87
70. Jeyantham K, Kotecha D, Thanki D, Dekker R, Lane DA (2017) Effects of cognitive behavioural therapy for depression in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Heart Failure Reviews* 22:731-741
71. Joachim H (1890) *Papyrus Ebers: Das älteste Buch über Heilkunde*. Reimer, Berlin
72. Khawaja IS, Westermeyer JJ, Gajwani P, Feinstein RE (2009) Depression and coronary artery disease: the association, mechanisms, and therapeutic implications. *Psychiatry (Edgmont)* 6:38-51
73. Kliem S, Mößle T, Zenger M, Brähler E (2014) Reliability and validity of the Beck Depression Inventory-Fast Screen for medical patients in the general German population. *Journal of Affective Disorders* 156:236-239
74. Köhler S, Walter H (2020) Affektive Störungen am Beispiel der unipolaren Depression. In: Roth G, A Heinz, H Walter (eds) *Psychoneurowissenschaften*. Springer, Berlin, pp. 297-325
75. Köllner V (2016) Rehabilitation bei depressiven Störungen. *Die Rehabilitation* 55:395-410
76. Köstler U (2020) Gesundheitsversorgung bei koronarer Herzerkrankung mit psychischer Komorbidität: Ergebnisse einer Versorgungsforschungs-

Befragung von Patienten, Angehörigen und Behandlern. Nomos, Baden-Baden

77. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW (2003) The Patient Health Questionnaire-2: validity of a two-item depression screener. *Medical Care* 41:1284-1292
78. Kühner C, Bürger C, Keller F, Hautzinger M (2007) Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressionsinventars (BDI-II). *Der Nervenarzt* 78:651-656
79. Ladwig K-H, Baumert J, Marten-Mittag B, Lukaschek K, Johar H, Fang X, Ronel J, Meisinger C, Peters A (2017) Room for depressed and exhausted mood as a risk predictor for all-cause and cardiovascular mortality beyond the contribution of the classical somatic risk factors in men. *Atherosclerosis* 257:224-231
80. Lang A, Hamann J, Brieger P (2018) Psychosoziale und berufliche Folgen der Depression. *Nervenheilkunde* 37:575-581
81. Lewinsohn PM (1974) A behavioral approach to depression. In: Friedman RJ, MM Katz (eds) *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. New York University Press, New York, pp. 150-180
82. Lichtman JH, Froelicher ES, Blumenthal JA, Carney RM, Doering LV, Frasure-Smith N, Freedland KE, Jaffe AS, Leifheit-Limson EC, Sheps DS (2014) Depression as a risk factor for poor prognosis among patients with acute coronary syndrome: systematic review and recommendations: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 129:1350-1369
83. Liegl G, Wahl I, Berghöfer A, Nolte S, Pieh C, Rose M, Fischer F (2016) Using Patient Health Questionnaire-9 item parameters of a common metric resulted in similar depression scores compared to independent item response theory model reestimation. *Journal of Clinical Epidemiology* 71:25-34
84. Löwe B, Spitzer RL, Gräfe K, Kroenke K, Quenter A, Zipfel S, Buchholz C, Witte S, Herzog W (2004) Comparative validity of three screening

- questionnaires for DSM-IV depressive disorders and physicians' diagnoses. *Journal of Affective Disorders* 78:131-140
85. Luppino FS, van Reedt Dortland AKB, Wardenaar KJ, Bouvy PF, Giltay EJ, Zitman FG, Penninx BWJH (2011) Symptom dimensions of depression and anxiety and the metabolic syndrome. *Psychosomatic Medicine* 73:257-264
  86. Magyar-Russell G, Thombs BD, Cai JX, Baveja T, Kuhl EA, Singh PP, Barroso MMB, Arthurs E, Roseman M, Amin N, Marine JE, Ziegelstein RC (2011) The prevalence of anxiety and depression in adults with implantable cardioverter defibrillators: a systematic review. *Journal of Psychosomatic Research* 71:223-231
  87. Mainka-Riedel M (2013) Stress – von der Entstehung bis zu den Auswirkungen. In: Mainka-Riedel M (eds) *Stressmanagement-Stabil trotz Gegenwind*. Springer, Berlin, pp. 45-105
  88. Malzberg B (1937) Mortality among patients with involution melancholia. *American Journal of Psychiatry* 93:1231-1238
  89. Mandrekar JN (2010) Receiver operating characteristic curve in diagnostic test assessment. *Journal of Thoracic Oncology* 5:1315-1316
  90. Meijer A, Conradi HJ, Bos EH, Thombs BD, van Melle JP, de Jonge P (2011) Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis of 25 years of research. *General Hospital Psychiatry* 33:203-216
  91. Mezuk B, Eaton WW, Albrecht S, Golden SH (2008) Depression and type 2 diabetes over the lifespan: a meta-analysis. *Diabetes Care* 31:2383-2390
  92. Mohr B, Korsch S, Roch S, Hampel P (2017) Störungsbild unipolare Depression. In: Mohr B, S Korsch, S Roch, P Hampel (eds) *Deboratrainingsmanual Rückenschmerzkompetenz und Depressionsprävention*. Springer, Berlin, pp. 25-43



93. Monroe SM, Simons AD (1991) Diathesis-stress theories in the context of life stress research: implications for the depressive disorders. *Psychological Bulletin* 110:406-425
94. Moosbrugger H, Kelava A (2012) *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion*. Springer, Berlin
95. Moullec G, Plourde A, Lavoie KL, Suarathana E, Bacon SL (2015) Beck Depression Inventory II: determination and comparison of its diagnostic accuracy in cardiac outpatients. *European Journal of Preventive Cardiology* 22:665-672
96. Nachtigall C, Suhl U, Steyer R (2000) Einführung in die Konfundierungsanalyse. *Methveal report* 2:1-19
97. Nicholson A, Kuper H, Hemingway H (2006) Depression as an aetiologic and prognostic factor in coronary heart disease: a meta-analysis of 6362 events among 146 538 participants in 54 observational studies. *European Heart Journal* 27:2763-2774
98. Olewinski M, Paschke A-M, Mohebbi A, Herrmann-Lingen C, Kleiber C (2016) An integrative psychosomatic approach to the treatment of patients with cardiovascular diseases: concepts and experiences of a dedicated psychocardiology ward at the University of Göttingen Medical Center. In: Baune BT, P Tully (eds) *Cardiovascular diseases and depression: treatment and prevention in psychocardiology*. Springer, Switzerland, pp. 493-507
99. Pan A, Keum N, Okereke OI, Sun Q, Kivimaki M, Rubin RR, Hu FB (2012) Bidirectional association between depression and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *Diabetes Care* 35:1171-1180
100. Penninx BWJH, Milaneschi Y, Lamers F, Vogelzangs N (2013) Understanding the somatic consequences of depression: biological mechanisms and the role of depression symptom profile. *BMC Medicine* 11:129

101. Penninx BWJH (2017) Depression and cardiovascular disease: epidemiological evidence on their linking mechanisms. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 74:277-286
102. Petermann F (2011) Hospital Anxiety and Depression Scale, Deutsche Version (HADS-D). *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 59:251-253
103. Piepenburg SM, Ertl G, Angermann CE (2016) Depression und Herzinsuffizienz – eine gefährliche Kombination. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 141:1222-1227
104. Pieper L, Schulz H, Klotsche J, Eichler T, Wittchen H-U (2008) Depression als komorbide Störung in der primärärztlichen Versorgung. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 51:411-421
105. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, Cooney M-T, Corra U, Cosyns B, Deaton C, Graham I, Hall MS, Hobbs FDR, Lochen M-L, Löllgen H, Marques-Vidal P, Perk J, Prescott E, Redon J, Richter DJ, Sattar N, Smulders Y, Tiberi M, Bart van der Worp H, van Dis I, Verschuren WMM, Binno S (2016) 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *European Heart Journal* 37:2315-2381
106. Pietsch K, Hoyler A, Frühe B, Kruse J, Schulte-Körne G, Allgaier A-K (2012) Früherkennung von Depressionen in der Pädiatrie: Kriteriumsvalidität des Beck Depressions-Inventar Revison (BDI-II) und des Beck Depressions-Inventar–Fast Screen for Medical Patients (BDI-FS). *Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie* 62:418-424

107. Pschyrembel W (2019) Klinisches Wörterbuch mit klinischen Syndromen und Nomina Anatomica. De Gruyter, Berlin
108. Rammstedt B (2010) Reliabilität, Validität, Objektivität. In: Wolf C, H Best (eds) Handbuch der sozialwissenschaftlichen Datenanalyse. Springer, Wiesbaden, pp. 239-258
109. Riedel-Heller SG, Lupp M (2013) Depression im Alter – was trägt die aktuelle epidemiologische Forschung bei? Psychiatrische Praxis 40:173-175
110. Rost J (1996) Lehrbuch Testtheorie Testkonstruktion. Huber, Bern
111. Rozanski A, Blumenthal JA, Davidson KW, Saab PG, Kubzansky L (2005) The epidemiology, pathophysiology, and management of psychosocial risk factors in cardiac practice: the emerging field of behavioral cardiology. Journal of the American College of Cardiology 45:637-651
112. Rutledge T, Reis VA, Linke SE, Greenberg BH, Mills PJ (2006) Depression in heart failure: a meta-analytic review of prevalence, intervention effects, and associations with clinical outcomes. Journal of the American College of Cardiology 48:1527-1537
113. Rutledge T, Redwine LS, Linke SE, Mills PJ (2013) A meta-analysis of mental health treatments and cardiac rehabilitation for improving clinical outcomes and depression among patients with coronary heart disease. Psychosomatic Medicine 75:335-349
114. Schauenburg H (2012) Depressive Störungen. In: Reimer C, U Rüger (eds) Psychodynamische Psychotherapien. Springer, Berlin, pp. 177-190
115. Schauenburg H, Köllner V (2013) Neues zu einem gesellschaftlichen Topthema. Psychotherapie im Dialog 14:12-13
116. Schecker H (2014) Überprüfung der Konsistenz von Itemgruppen mit Cronbachs  $\alpha$  (Online-Zusatzmaterial). In: Krüger D, I Parchmann, H Schecker (eds) Methoden in der naturwissenschaftsdidaktischen Forschung. Springer, Berlin, pp. 1-7

117. Seligman ME (1972) Learned helplessness. Annual Review of Medicine 23:407-412
118. Sharp LK, Lipsky MS (2002) Screening for depression across the lifespan: a review of measures for use in primary care settings. American Family Physician 66:1001-1008
119. Siegrist J, Dragano N (2008) Psychosoziale Belastungen und Erkrankungsrisiken im Erwerbsleben. Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz 51:305-312
120. Statistisches Bundesamt (2020). Todesursache Suizide. URL: <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Gesundheit/Todesursachen/Tabellen/suizide.html> (Stand: 10.04.2021).
121. Steer RA, Cavalieri TA, Leonard DM, Beck AT (1999) Use of the Beck Depression Inventory for primary care to screen for major depression disorders. General Hospital Psychiatry 21:106-111
122. Stelzl I (2013) Fehler und Fallen der Statistik: für Psychologen, Pädagogen und Sozialwissenschaftler. Waxmann, Münster
123. Stieglitz R-D (2007) Screening. Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie 57:178-189
124. Thombs BD, De Jonge P, Coyne JC, Whooley MA, Frasure-Smith N, Mitchell AJ, Zuidersma M, Eze-Nliam C, Lima BB, Smith CG, Soderlund K, Ziegelstein RC (2008) Depression screening and patient outcomes in cardiovascular care: a systematic review. JAMA 300:2161-2171
125. Thombs BD, Körner A (2011) Depressionsscreening bei Patienten mit somatischen Erkrankungen. Der Nervenarzt 82:1469-1475
126. Tschorn M, Rieckmann N, Arolt V, Beer K, Haverkamp W, Martus P, Waltenberger J, Müller-Nordhorn J, Ströhle A (2019) Erkennungsgüte dreier

- deutschsprachiger Screeninginstrumente für Depression bei hospitalisierten Patienten mit koronarer Herzerkrankung. *Psychiatrische Praxis* 46:41-48
127. Tzeis S, Kolb C, Baumert J, Reents T, Zrenner B, Deisenhofer I, Ronel J, Andrikopoulos G, Ladwig K-H (2011) Effect of depression on mortality in implantable cardioverter defibrillator recipients—findings from the prospective LICAD study. *Pacing and Clinical Electrophysiology* 34:991-997
  128. Üstün TB, Sartorius N (1995) *Mental illness in general health care: an international study*. John Wiley & Sons, Chichester
  129. Van der Kooy K, van Hout H, Marwijk H, Marten H, Stehouwer C, Beekman A (2007) Depression and the risk for cardiovascular diseases: systematic review and meta analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 22:613-626
  130. van Drimmelen-Krabbe J, Bertelsen A, Pull C (1999). Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen ICD-10 und DSM-IV. In *Psychiatrie der Gegenwart 2*, Helmchen H, F Henn, H Lauter, N Sartorius, eds. (Berlin, Springer), pp. 89-117
  131. Van Melle JP, de Jonge P, Spijkerman TA, Tijssen JGP, Ormel J, van Veldhuisen DJ, van Den Brink RHS, van Den Berg MP (2004) Prognostic association of depression following myocardial infarction with mortality and cardiovascular events: a meta-analysis. *Psychosomatic Medicine* 66:814-822
  132. van Reedt Dortland AKB, Giltay EJ, Van Veen T, Zitman FG, Penninx BWJH (2010) Metabolic syndrome abnormalities are associated with severity of anxiety and depression and with tricyclic antidepressant use. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 122:30-39
  133. von Känel R (2014) Neues aus der Psychokardiologie: Depression und koronare Herzkrankheit. *Praxis* 103:85-93
  134. Wahlbeck K, Westman J, Nordentoft M, Gissler M, Laursen TM (2011) Outcomes of Nordic mental health systems: life expectancy of patients with mental disorders. *The British Journal of Psychiatry* 199:453-458

135. Wang Y-P, Gorenstein C (2013) Assessment of depression in medical patients: a systematic review of the utility of the Beck Depression Inventory-II. *Clinics* 68:1274-1287
136. Weiß C (2018) ROC-Analysen. *Notfall + Rettungsmedizin* 21:704-706
137. Westhoff-Bleck M, Winter L, Aguirre Davila L, Herrmann-Lingen C, Treptau J, Bauersachs J, Bleich S, Kahl KG (2020) Diagnostic evaluation of the hospital depression scale (HADS) and the Beck depression inventory II (BDI-II) in adults with congenital heart disease using a structured clinical interview: impact of depression severity. *European Journal of Preventive Cardiology* 27:381-390
138. Williams P, Goldberg D (1988) A user's guide to the General Health Questionnaire. NFER-Nelson, Windsor
139. Wirtz MA, Schulz A (2020) Evidenzbasierung in der Rehabilitation—Studiendesigns und konzeptuelle Grundlagen der empirischen Analyse der Wirksamkeit von Rehabilitationsmaßnahmen. *Die Rehabilitation* 59:303-314
140. Wittchen H-U, Jacobi F (2005) Size and burden of mental disorders in Europe—a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology* 15:357-376
141. Wittchen H-U, Jacobi F, Klose M, Ryl L (2010) Themenheft 51 Depressive Erkrankungen. Robert Koch-Institut, Berlin
142. Wolfersdorf M (2008) Depression und Suizid. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz* 51:443-450
143. World Health Organization (2017) Depression and other common mental disorders: global health estimates. World Health Organization, Geneva
144. Worringen U, Meng K, Bitzer E-M, Brandes I, Faller H (2017) Entwicklung und aktueller Stand des Gesundheitstrainingsprogramms der Deutschen Rentenversicherung Bund. *Die Rehabilitation* 56:232-239

145. Yang Y, Ding R, Hu D, Zhang F, Sheng L (2014) Reliability and validity of a Chinese version of the HADS for screening depression and anxiety in psychocardiological outpatients. *Comprehensive Psychiatry* 55:215-220
146. Youden WJ (1950) Index for rating diagnostic tests. *Cancer* 3:32-35
147. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet* 364:937-952
148. Zigmond AS, Snaith RP (1983) The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 67:361-370
149. Zubin J, Spring B (1977) Vulnerability: a new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 86:103-126

## 8 Anhang

### 8.1 Beck-Depressions-Inventar – II und BDI-Fast Screen

**Anmerkung:** Das BDI-FS umfasst ausschließlich die Items mit Sternchen \*.

**Anleitung:** Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede dieser Gruppen von Aussagen sorgfältig durch und suchen Sie sich dann in jeder Gruppe eine Aussage heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in den letzten zwei Wochen, einschließlich heute, gefühlt haben. Kreuzen Sie die Zahl neben der Aussage an, die Sie sich herausgesucht haben (0, 1, 2 oder 3). Falls in einer Gruppe mehrere Aussagen gleichermaßen auf Sie zutreffen, kreuzen Sie die Aussage mit der höheren Zahl an. Achten Sie bitte darauf, dass Sie in jeder Gruppe nicht mehr als eine Aussage ankreuzen, das gilt auch für Gruppe 16 (Veränderungen der Schlafgewohnheiten) oder Gruppe 18 (Veränderungen des Appetits).

#### **Traurigkeit\***

- 0 Ich bin nicht traurig.
- 1 Ich bin oft traurig.
- 2 Ich bin ständig traurig.
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es nicht aushalte.

#### **Pessimismus\***

- 0 Ich sehe nicht mutlos in die Zukunft.
- 1 Ich sehe mutloser in die Zukunft als sonst.
- 2 Ich bin mutlos und erwarte nicht, dass meine Situation besser wird.
- 3 Ich glaube, dass meine Zukunft hoffnungslos ist und nur noch schlechter wird.

#### **Versagensgefühle\***

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
- 1 Ich habe häufiger Versagensgefühle.
- 2 Wenn ich zurückblicke, sehe ich eine Menge Fehlschläge.



- 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

#### **Verlust von Freude\***

- 0 Ich kann die Dinge genauso gut genießen wie früher.
- 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
- 2 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich kaum mehr genießen.
- 3 Dinge, die mir früher Freude gemacht haben, kann ich überhaupt nicht mehr genießen.

#### **Schuldgefühle**

- 0 Ich habe keine besonderen Schuldgefühle.
- 1 Ich habe oft Schuldgefühle wegen Dingen, die getan habe oder hätte tun sollen.
- 2 Ich habe die meiste Zeit Schuldgefühle.
- 3 Ich habe ständig Schuldgefühle.

#### **Bestrafungsgefühle**

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, für etwas bestraft zu sein.
- 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
- 2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
- 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

#### **Selbstablehnung\***

- 0 Ich halte von mir genauso viel wie immer.
- 1 Ich habe Vertrauen in mich verloren.
- 2 Ich bin von mir enttäuscht.
- 3 Ich lehne mich völlig ab.

#### **Selbstvorwürfe\***

- 0 Ich kritisiere oder tadle mich nicht mehr als sonst.
- 1 Ich bin mir gegenüber kritischer als sonst.
- 2 Ich kritisiere mich für all meine Mängel.
- 3 Ich gebe mir die Schuld für alles Schlimme, was passiert.

#### **Selbstmordgedanken\***

- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.

- 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
- 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit dazu hätte.

### **Weinen**

- 0 Ich weine nicht öfter als früher.
- 1 Ich weine jetzt mehr als früher.
- 2 Ich weine beim geringsten Anlass.
- 3 Ich möchte gern weinen, aber ich kann nicht.

### **Unruhe**

- 0 Ich bin nicht unruhiger als sonst.
- 1 Ich bin unruhiger als sonst.
- 2 Ich bin so unruhig, dass es mir schwerfällt, still zu sitzen.
- 3 Ich bin so unruhig, dass ich mich ständig bewegen oder etwas tun muss.

### **Interessenverlust**

- 0 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder an Tätigkeiten nicht verloren.
- 1 Ich habe weniger Interesse an anderen Menschen oder an Dingen als sonst.
- 2 Ich habe das Interesse an anderen Menschen oder Dingen zum größten Teil verloren.
- 3 Es fällt mir schwer, mich überhaupt für irgendetwas zu interessieren.

### **Entschlussunfähigkeit**

- 0 Ich bin so entschlossfreudig wie immer.
- 1 Es fällt mir schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen.
- 2 Es fällt mir sehr viel schwerer als sonst, Entscheidungen zu treffen.
- 3 Ich habe Mühe, überhaupt Entscheidungen zu treffen.

### **Wertlosigkeit**

- 0 Ich fühle mich nicht wertlos.
- 1 Ich halte mich für weniger wertvoll und nützlich als sonst.
- 2 Verglichen mit anderen Menschen fühle ich mich viel weniger wert.
- 3 Ich fühle mich völlig wertlos.

### **Energieverlust**

- 0 Ich habe so viel Energie wie immer.
- 1 Ich habe weniger Energie wie sonst.
- 2 Ich habe so wenig Energie, dass ich kaum noch etwas schaffe.
- 3 Ich habe keine Energie mehr, um überhaupt noch etwas zu tun.

### **Veränderungen der Schlafgewohnheiten**

- 0 Meine Schlafgewohnheiten haben sich nicht verändert.
- 1a Ich schlafe etwas mehr als sonst.
- 1b Ich schlafe etwas weniger als sonst.
- 2a Ich schlafe viel mehr als sonst.
- 2b Ich schlafe viel weniger als sonst.
- 3a Ich schlafe fast den ganzen Tag.
- 3b Ich wache 1-2 Stunden früher auf als gewöhnlich und kann dann nicht mehr einschlafen.

### **Reizbarkeit**

- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
- 1 Ich bin reizbarer als sonst.
- 2 Ich bin viel reizbarer als sonst.
- 3 Ich fühle mich dauernd gereizt.

### **Veränderungen des Appetits**

- 0 Mein Appetit hat sich nicht verändert.
- 1a Mein Appetit ist etwas schlechter als sonst.
- 1b Mein Appetit ist etwas größer als sonst.
- 2a Mein Appetit ist viel schlechter als sonst.
- 2b Mein Appetit ist viel größer als sonst.
- 3a Ich habe überhaupt keinen Appetit.
- 3b Ich habe ständig Heißhunger.

### **Konzentrationsschwierigkeiten**

- 0 Ich kann mich so gut konzentrieren wie immer.
- 1 Ich kann mich nicht mehr so gut konzentrieren wie sonst.

- 2 Es fällt mir schwer, mich längere Zeit auf irgendetwas zu konzentrieren.
- 3 Ich kann mich überhaupt nicht mehr konzentrieren.

#### **Ermüdung oder Erschöpfung**

- 0 Ich fühle mich nicht müder oder erschöpfter als sonst.
- 1 Ich werde schneller müde oder erschöpft als sonst.
- 2 Für viele Dinge, die ich üblicherweise tue, bin ich zu müde oder erschöpft.
- 3 Ich bin so müde oder erschöpft, dass ich fast nichts mehr tun kann.

#### **Verlust an sexuellem Interesse**

- 0 Mein Interesse an Sexualität hat sich in letzter Zeit nicht verändert.
- 1 Ich interessiere mich weniger für Sexualität als früher.
- 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sexualität.
- 3 Ich habe das Interesse an Sexualität völlig verloren.

## 8.2 HADSD - Depressionsskala

#### **Ich kann mich heute noch so freuen wie früher**

- ganz genauso
- nicht ganz so sehr
- nur noch ein wenig
- kaum oder garnicht

#### **Ich kann lachen und die lustige Seite der Dinge sehen**

- ja, so viel wie immer
- nicht mehr ganz so viel
- inzwischen viel weniger
- überhaupt nicht

#### **Ich fühle mich glücklich**

- überhaupt nicht
- selten
- manchmal
- meistens

**Ich fühle mich in meinen Aktivitäten gebremst**

- fast immer
- sehr oft
- manchmal
- überhaupt nicht

**Ich habe das Interesse an meiner äußeren Erscheinung verloren**

- ja, stimmt genau
- ich kümmere mich nicht so sehr darum, wie ich sollte
- möglicherweise kümmere ich mich zu wenig darum
- ich kümmere mich so viel darum wie immer

**Ich blicke mit Freude in die Zukunft**

- ja, sehr
- eher weniger als früher
- viel weniger als früher
- kaum bis garnicht

**Ich kann mich an einem guten Buch, einer Radio- oder Fernsehsendung freuen**

- oft
- manchmal
- eher selten
- sehr selten

## **9 Danksagung**

Mein herzlichster Dank gilt meinem Betreuer Herrn Prof. Dr. Köllner, der mich stets motivierte, unterstützte und meine Arbeit durch viele anregende, inspirierende Diskussionen und eine zuverlässige und hervorragende Betreuung maßgeblich bereicherte.

Ich bedanke mich von ganzem Herzen bei meiner Familie und meinen Freunden für die Motivation sowie die liebevolle und unermüdliche Unterstützung während der gesamten Zeit.

## **10 Lebenslauf und Publikationen**

Aus datenschutzrechtlichen Gründen wird der Lebenslauf in der elektronischen Fassung der Dissertation nicht veröffentlicht.

### **Publikationen und veröffentlichte Abstracts:**

Becker MO, Kill A, Kutsche M, Guenther J, Rose A, Tabeling C, Witzernath M, Kühl AA, Heidecke H, Ghofrani HA, Tiede H, Schemuly RT, Nickel N, Hoepfer MM, Lukitsch I, Gollasch M, Kuebler MK, Bock S, Burmester GR, Dragun D, Riemekasten G (2014) Vascular receptor autoantibodies in pulmonary arterial hypertension associated with systemic sclerosis. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 190:808-817

Bock S, Köllner V (2020) Depressive Erkrankungen in der Psychokardiologie: Vergleich der Diskriminationsleistung des Beck-Depressions-Inventars (BDI-II), des Beck Depressions-Inventars Fast Screen (BDI-FS) und der deutschen Form des Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D). Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie 66:56

*Bock S, Langheim E, Köllner V* Screening von depressiven Erkrankungen in der psychokardiologischen Rehabilitation 29. Reha-Wissenschaftliches Kolloquium. DRV-Schriften, Band 120, Hannover 2020, S. 419-421

Bock S, Schmitz C, Langheim E, Köllner V Depressive Erkrankungen in der Psychokardiologie: Vergleich der Diskriminationsleistung dreier Screening-Fragebögen. 30. Reha-Wissenschaftliches Kolloquium. DRV-Schriften, Band 123, Online-Kongress Hannover 2021, S. 242-244

### **Poster:**

Bock S, Köllner V Depressive Erkrankungen in der Psychokardiologie: Vergleich der Diskriminationsleistung des Beck-Depressions-Inventars (BDI-II), des Beck Depressions-Inventars Fast Screen (BDI-FS) und der deutschen Form des Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS-D). Deutscher Kongress für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Berlin , 2020 (aufgrund der Covid-19 Pandemie nicht präsentiert, aber veröffentlicht – siehe veröffentlichte Abstracts)

*Bock S, Langheim E, Köllner V* Screening von depressiven Erkrankungen in der psychokardiologischen Rehabilitation 29. Reha-Wissenschaftliches Kolloquium,



Hannover, 2020 (aufgrund der Covid-19 Pandemie nicht präsentiert, aber veröffentlicht – siehe veröffentlichte Abstracts)

Bock S, Schmitz C, Langheim E, Köllner V Depressive Erkrankungen in der Psychokardiologie: Vergleich der Diskriminationsleistung dreier Screening-Fragebögen. 30. Reha-Wissenschaftliches Kolloquium, Hannover, März 2021